

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

QUANTITATIVE UNTERSUCHUNGEN AN DER SEHRINDE

DIE INDIVIDUELLE SCHWANKUNGSBREITE BEIM MENSCHEN
VERBUNDEN MIT EINIGEN BEMERKUNGEN
ÜBER DIE SCHIZOPHRENIE

DIE ENTWICKLUNG DER MENSCHLICHEN SEHRINDE
DIE VOLUMENVERHÄLTNISSE BEI EINIGEN MAMMALIA

VON

PRIV.-DOZ. DR. HERBERT HAUG

ERLANGEN

MIT 49 ABBILDUNGEN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART



Digitized by the Internet Archive
in 2026

QUANTITATIVE UNTERSUCHUNGEN AN DER SEHRINDE

DIE INDIVIDUELLE SCHWANKUNGSBREITE BEIM MENSCHEN
VERBUNDEN MIT EINIGEN BEMERKUNGEN
ÜBER DIE SCHIZOPHRENIE

DIE ENTWICKLUNG DER MENSCHLICHEN SEHRINDE
DIE VOLUMENVERHÄLTNISSE BEI EINIGEN MAMMALIA

VON

PRIV.-DOZ. DR. HERBERT HAUG
ERLANGEN

MIT 49 ABBILDUNGEN

19



58



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. K. F. Bauer)

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen vorbehalten.

© Georg Thieme Verlag Stuttgart 1958. Printed in Germany.

*Als Habilitationsschrift auf Empfehlung der Medizinischen Fakultät der Universität
Erlangen, gedruckt mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft*

Vorwort

Das Anatomische Institut der Universität Erlangen feiert dieses Jahr ein denkwürdiges Jubiläum. Dieses Jubiläum gilt zwei Erfolgen, die gleichzeitig vom Anatomischen Institut Erlangen aus die Welt eroberten. Das ist erstens die Einführung der histologischen Färbung durch *J. v. Gerlach*. Sie ist heute in der Medizin und den Naturwissenschaften völlig unentbehrlich und gehört zum täglichen Rüstzeug der Pathologen, Hygieniker, Hämatologen und nicht zuletzt der Anatomen. Als zweites wurde im hiesigen Anatomischen Institut unter *J. v. Gerlach* durch *Berlin* die erste cytoarchitektonische Arbeit verfaßt, die in ihrer Beschreibung alle wesentlichen Merkmale vollständig schildert.

Im Gedenken an diese beiden großen Leistungen, die im Anatomischen Institut Erlangen entstanden sind, habe ich meine Arbeit verfaßt, und ich möchte sie ausdrücklich diesem Jubiläum widmen. Ich hoffe, daß auch sie dereinst als kleiner Baustein der ehrwürdigen wissenschaftlichen Geschichte des Anatomischen Institutes anerkannt wird.

Um die Entwicklung des von Erlangen ausgehenden Anstoßes einer neuen wissenschaftlichen Arbeitsrichtung in echter Weise zu würdigen, habe ich den geschichtlichen Teil bewußt ausführlich abgehandelt. So enthält meine Arbeit zwei Teile; wie bei jeder Jubiläumsrede wird zunächst ein Blick nach rückwärts gegeben, und es folgt dann ein Blick nach vorwärts.

Es ist mir an dieser Stelle ein echtes Bedürfnis, meinem Chef, Herrn Professor *Dr. K. F. Bauer*, zu danken. Erstens hat er mich als seinen Schüler in vorbildlicher Weise in die Wissenschaft und ihre Problematik eingeführt und zweitens meine Untersuchungen in jeder Weise gefördert und damit zu ihrem Gelingen beigetragen.

Gleichzeitig möchte ich Herrn Prof. *Dr. E. Müller*, Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Erlangen und seinen beiden Assistenten Herrn Priv.-Doz. *Dr. H. Otto* und *Dr. H. Schmidt* danken, die den Aufbau der großen Hirnsammlung für die Arbeit in jeder Weise förderten. Ebenso gilt mein Dank dem Direktor des Nürnberger Tiergartens, Herrn *Dr. Seitz*, der den Aufbau der Sammlung der Säugergehirne ermöglichte. Auch Herrn Prof. *Dr. H.-J. Stammer*, Direktor des Zoologischen Institutes Erlangen danke ich für die Ratschläge und Hilfe, die er mir bei der Anlegung dieser Sammlung gab.

Für die Unterstützung bei der Anfertigung der zahlreichen histologischen Präparate danke ich unseren med.-techn. Assistentinnen Frau *Ch. Friczewski* ebenso wie *Frl. Beck* für ihre Mithilfe bei der Niederschrift der Arbeit.

Inhaltsübersicht

Vorwort	III
Erklärung der Abkürzungen	VII
1. Die Geschichte der Hirnrindenforschung	1
a) Frühgeschichte	1
b) Die große Anfangsepoche der zytoarchitektonischen Hirnrindenforschung	2
c) Die Lokalisationslehre der Hirnrinde	4
d) Die Dualität Retikularismus-Neuronismus	6
e) Die vergleichende Anatomie der Hirnrinde	11
f) Die spezielle menschliche Zytoarchitektonik nach 1910	12
g) Die spezielle Geschichte der Sehrinde	14
h) Die Ontogenese	19
i) Die Methodik der quantitativen Auswertung	21
2. Problemlage und Problemstellung	24
3. Material und Methodik	26
a) Material	26
b) Methodik der Materialverarbeitung	31
c) Die Gewinnung des Zahlenmaterials	33
d) Die Verarbeitung des Zahlenmaterials	36
e) Die Sichtung und Sicherung des Zahlenmaterials	40
4. Die Ergebnisse	42
5. Diskussion der Ergebnisse	62
I. Die individuelle Schwankung beim erwachsenen Menschen	62
a) Allgemeines	62
b) Die Abhängigkeit vom Geschlecht	64
c) Altersveränderungen während des Erwachsenenalters	65
d) Die Abhängigkeit vom Hirngewicht	69
e) Der Einfluß des Zeitabstandes zwischen Todeseintritt und Fixierungsbeginn	70
f) Die Dauer der Fixierung	71
g) Die Art der Fixierung	72
h) Die Todesart	72
i) Schichten und Rindendicke	73
k) Untersuchungen an Gehirnen Schizophrener	74
l) Ein spezielles Problem der biologischen Statistik	77
m) Abschließende Betrachtung der individuellen Schwankung	81
II. Die Ontogenese der menschlichen Sehrinde	82
a) Allgemeines	82
b) Hirngewicht und Alter	84
c) Koeffizientenkurven und Schichtdicken	87
d) Die Koeffizienten und ihre Beziehungen zu Hirngewicht und Alter	89
e) Abschließende Betrachtung zur Ontogenese	92

III. Die Sehrinde einiger Mammalia	94
a) Allgemeines	94
b) Hirngewicht und Grauzellkoeffizient	96
c) Weitere Werte und das Hirngewicht.	98
d) Abschließende Betrachtung	103
IV. Vergleich der Hirngewichtsbeziehungen in der Ontogenese und bei den Mammalia	104
a) Allgemeines	104
b) Besprechung der gefundenen Werte	104
c) Abschließende Betrachtung	106
6. Schlußbetrachtung	108
7. Zusammenfassung	117
8. Literaturverzeichnis	120

Seitenverzeichnis für Tabellen und Abbildungen

Tab. 1 S. 17	Tab. 11 S. 46	Tab. 21 S. 51
Tab. 2 S. 28	Tab. 12 S. 47	Tab. 22 S. 51
Tab. 3 S. 29/30	Tab. 13 S. 47	Tab. 23 S. 52
Tab. 4 S. 32	Tab. 14 S. 48	Tab. 24 S. 52
Tab. 5 S. 34	Tab. 15 S. 48	Tab. 25 S. 52
Tab. 6 S. 37	Tab. 16 S. 49	Tab. 26 S. 53
Tab. 7 S. 43	Tab. 17 S. 49	Tab. 27 S. 64
Tab. 8 S. 44	Tab. 18 S. 49	Tab. 28 S. 77
Tab. 9 S. 45	Tab. 19 S. 50	Tab. 29 S. 115
Tab. 10 S. 45	Tab. 20 S. 50	
Abb. 1 S. 18	Abb. 16 S. 60	Abb. 33 S. 84
Abb. 1a S. 18	Abb. 17 S. 61	Abb. 34 S. 85
Abb. 1b S. 19	Abb. 18 S. 61	Abb. 35 S. 86
Abb. 2 S. 35	Abb. 19 S. 66	Abb. 36 S. 88
Abb. 2a S. 35	Abb. 20 S. 66	Abb. 37 S. 88
Abb. 3 S. 54	Abb. 21 S. 67	Abb. 38 S. 89
Abb. 4 S. 54	Abb. 22 S. 67	Abb. 39 S. 90
Abb. 5 S. 55	Abb. 23 S. 68	Abb. 40 S. 91
Abb. 6 S. 55	Abb. 24 S. 70	Abb. 41 S. 97
Abb. 7 S. 56	Abb. 25 S. 71	Abb. 42 S. 99
Abb. 8 S. 56	Abb. 26 S. 72	Abb. 43 S. 100
Abb. 9 S. 57	Abb. 27 S. 76	Abb. 44 S. 100
Abb. 10 S. 57	Abb. 28 S. 76	Abb. 45 S. 101
Abb. 11 S. 58	Abb. 29 S. 76	Abb. 46 S. 101
Abb. 12 S. 58	Abb. 30 S. 78	Abb. 47 S. 102
Abb. 13 S. 59	Abb. 31 S. 79	Abb. 48 S. 102
Abb. 14 S. 59	Abb. 32 S. 80	Abb. 49 S. 114
Abb. 15 S. 59		

Erklärung der Abkürzungen

C-R-Sp	=	<i>Cajal-Reztiusschen</i> Spezialzellen der Schicht I
E	=	Hirngewicht bei verschiedenen Formeln
GK	=	$\frac{\text{Volumen eines Griseums}}{\text{Nervenzellvolumen}}$ = Grauzellkoeffizient
Glia-K	=	$\frac{\text{Volumen eines Griseums}}{\text{Gliakernvolumen}}$ = Glia(kern)koeffizient
K	=	Volumenkoeffizient in den Formeln
K/G	=	$\frac{\text{Nervenzellkernvolumen}}{\text{Gliakernvolumen}}$ = Verhältnis K/G
KK	=	$\frac{\text{Volumen eines Griseums}}{\text{Volumen aller Kerne}}$ = Gesamtkernkoeffizient
K_N	=	Konstante in der Formel von <i>Tower</i>
N	=	Nervenzelldichte bei <i>Tower</i>
NK	=	$\frac{\text{Volumen eines Griseums}}{\text{Nervenzellkernvolumen}}$ = Nervenzellkernkoeffizient
NZ	=	Nervenzelle
NZ-M	=	Nervenzelle des Albums (Spezialzelle nach <i>Ranke</i>)
PW	=	Planimeterwert
S	=	Körpergewicht in der <i>Snellschen</i> Formel
W	=	Hirngewicht bei <i>Tower</i>
Z/G	=	$\frac{\text{Nervenzellvolumen}}{\text{Gliakernvolumen}}$ = Verhältnis Z/G
Z/K	=	$\frac{\text{Nervenzellvolumen}}{\text{Nervenzellkernvolumen}}$ = Verhältnis Z/K
k	=	Konstante in verschiedenen Formeln
mVL	=	mittlere Verbindungslinie in den graphischen Darstellungen
n	=	Gesamtzahl in der statistischen Berechnung
n_i	=	Anzahl der Glieder in einer Klasse
r	=	Konstante in der <i>Snellschen</i> Formel
s	=	Steigungskonstante
t	=	Wert für die Berechnung der 3σ-Äquivalente bei kleinem n
ξ	=	(xi) Abweichung des Mittelwertes vom Mittelwert der mittleren Klasse
ξ_i	=	Abweichung einer Klasse von der mittleren Klasse
σ_M	=	Fehlerbreite des Mittelwertes
σ_x	=	mittlere Abweichung bei der statistischen Berechnung
3σ	=	Regel, die bei einer Normalverteilung eine 99,73%ige Sicherheit für den Mittelwert bietet
σ_{Diff}	=	Größe zur Sicherung der Differenz zweier Mittelwerte

Abkürzungen der Gehirnbezeichnungen

AR	=	Rhesusaaffe
E	=	Eisbär
K	=	Kaninchen
KG	=	Känguruh
L	=	Löwe
M	=	Mensch
MS	=	Meerschweinchen
N	=	Maus
Sh	=	Schimpanse

1. Die Geschichte der Hirnrindenforschung

a. Frühgeschichte

Schon seit Tausenden, besser Zehntausenden von Jahren, kennen die Menschen das Gehirn und sahen den grauen Mantel der Hirnrinde. Ihre Kenntnisse schöpften sie aus der Jagd mit der nachfolgenden Ausweidung der Tierleichen, sowie dem kriegerischen Kampfe. Eine Untersuchung der Tiere führten sie sicherlich nicht aus wissenschaftlichen Gründen durch, sondern aus kultischen Anlässen. Meist aber töteten sie die Tiere nur zur Befriedigung ihres Hungers.

Die ersten morphologischen Beschreibungen des Gehirns werden *Anaxagoras von Klazomenai* (etwa 500 v. Chr.)¹⁾ zugeschrieben; besonderes Interesse erregten dabei die Hirnventrikel. In diese verlegte *Herophilos* (etwa 330–250 v. Chr.)¹⁾ den Sitz der Seele. Sein großer Zeitgenosse *Erasistratos* dagegen suchte die Seele in den Hirnwindungen und hat damit die heutige Entwicklung in gewisser Beziehung vorausgeahnt.

Galen (130–201 n. Chr.)¹⁾ übernahm die damals vorherrschende Meinung vom Sitz der Seele in den Hirnventrikeln, baute sie weiter aus und machte sie durch seinen großen Einfluß auf die Medizin zur Lehrmeinung für Jahrhunderte. Bis zum Ende des Mittelalters wurden morphologisch keine wesentlichen neuen Beiträge mehr gebracht, sondern über den Sitz der Seele und ihrer Unterqualitäten in den einzelnen Hirnventrikeln diskutiert.

Mit dem großen Anatomen *Andreas Vesal* (geb. 1514) wird die Neuzeit der morphologischen Forschung eröffnet. Er ist einer der großen Begründer unserer naturwissenschaftlichen Medizin. Als erster führte er eine sachliche Beschreibung des Gehirns durch. Der Sitz der Seele ist dabei nur nebenbei behandelt.

Im Ausgang des 18. Jahrhunderts finden sich erstmals Niederschriften über makroskopisch strukturelle Bauunterschiede in der Hirnrinde. Ein heller, parallel zur Oberfläche verlaufender Streifen im Bereich der Fissura calcarina erregte zuerst die Aufmerksamkeit und wurde unabhängig voneinander von *Gennari* (1782) und *Vicq d'Azyr* beobachtet. Noch heute wird dieser Streifen nach *Gennari* oder *Vicq d'Azyr* benannt. Er ist, wie wir heute wissen, ein typisches Kennzeichen der primären Sehrinde in den Gehirnen der Primaten und des Menschen.

Weitere makroskopisch erkennbare Bauunterschiede wurden in den folgenden Jahren von *Vicq d'Azyr* (1805), *Cazauvielh*²⁾, *Parchappe* (1836) u. a.³⁾ beschrieben.

¹⁾ Zitiert nach *W. Sudhoff* (1913).

²⁾ Zitiert nach *Longet* (1842).

³⁾ Weitere Namen und Literatur siehe *Longet* (1842) und *Leuret, Fr., et Gratiolet, P.* (1839–1857).

Baillarger (1855) glaubte bereits mit bloßem Auge, evtl. auch mit der Lupe, eine Sechsschichtung der Hirnrinde zu erkennen.

b. Die große Anfangsepoche der cytoarchitektonischen Hirnrindenforschung

Die eigentliche histologische Ära begann erst 1850 mit mikroskopischen Untersuchungen an ungefärbten Schnitten durch *Kölliker*. Aus den geringen natürlichen Farbunterschieden der Hirnrinde wurde auf eine lamelläre Schichtung geschlossen. Daneben beschreibt *Kölliker* im Griseum sogenannte „Nervenröhren“, die unseren Markscheiden entsprechen. Die Beobachtung von vertikalen und horizontalen Fasergruppen hat große Ähnlichkeit mit unseren heutigen Vorstellungen vom Verlauf der Markscheiden in der Hirnrinde. Die im ungefärbten Präparat erkennbaren Nervenzellen werden teils als Ganglienkugel oder -körper, teils auch als Nerven- oder Ganglienzellen bezeichnet.

Mit der Einführung der Färbung in die Histologie durch *J. v. Gerlach* (1858) am Anatomischen Institut in Erlangen beginnt für die gesamte Histologie eine neue Epoche: im besonderen ist es die eigentliche Geburtsstunde der Neurohistologie. *Gerlach* hat als erster am Kleinhirn die neue Färbung (eine Karminfärbung) durchgeführt und bereits die meisten heute bekannten Strukturen richtig erkannt und beschrieben.

Aus seinem Institut kam die erste, wirklich ernst zu nehmende Arbeit über die menschliche Großhirnrinde. Es ist dies eine Dissertation von *R. Berlin* (1858).

Die Untersuchungen von *Berlin* geben bereits eine klassische Beschreibung des homotypen Isocortex. Seine Schichteneinteilung gleicht vollständig der heutigen und gibt recht genaue Angaben über Zellgröße, Zellformen und Zelldichte der einzelnen Schichten. Lediglich seine Numerierung beginnt an der Rindenmarkgrenze mit der Nummer Eins, im Gegensatz zu der heute üblichen Reihenfolge, die mit der Schicht I an der freien Oberfläche beginnt. Die Anzahl und Auffassung der Schichten ist eine reine Frage der Konvention und hat gegenüber den grundlegenden Erkenntnissen von *Berlin* keine Bedeutung.

Die Form der großen und kleinen Zellen der Hirnrinde ist nach seinen Angaben pyramidenförmig. Noch heute heißen diese Zellen Pyramidenzellen. Auch die heute als Körnerzellen bezeichneten Zellen der Schichten II und IV nennt *Berlin* kleine Pyramidenzellen, ebenso wie 70 Jahre später *v. Economo* (1925). Daneben trennt *Berlin* seine sogenannten „Körnerzellen“ ab; seine Angaben lassen den sicheren Schluß zu, daß er damit die Gliazellen meint. Das Wort Neuroglia wurde etwa zur selben Zeit von *Virchow* geprägt. Er hat in einer Abhandlung von 1856 zwar Gliazellen beschrieben, aber diese noch als Körnchenzellen bezeichnet. Zwei Jahre später findet sich der Begriff Neuroglia in seinen Arbeiten. Leider war die Originalarbeit seiner ersten Veröffentlichung trotz mehrfachen Bemühens nicht aufzufinden.

Die Färbung ermöglichte *Berlin* darüber hinaus genaue Angaben über die sog. Nervenröhren. Er stellte fest, daß es Achsenzylinder (die Bedeutung gleicht der heutigen) ohne und mit Nervenröhren (Markscheiden) gibt. In unsere heutige Gebrauchssprache übersetzt, heißt das, daß er zwischen marklosen und markhaltigen

Nervenfasern unterschied. Er setzt sich damit erstmals in Widerspruch zu den damaligen Anschauungen von *Kölliker*, der nur an die Existenz von markhaltigen Achsenzylindern glaubt. Letzterer hat in seinen späteren Arbeiten die Existenz der markscheidenlosen Nervenfasern anerkannt.

Berlin erkennt die große Ausdehnung der Interzellulärsubstanz in der Hirnrinde. Ihre Anordnung wird damals meist als wabig oder körnig bezeichnet; genauere Einzelheiten konnten noch nicht gefunden werden. Darüber hinaus stellte *Berlin* eindeutig fest, daß das Album keine Interzellulärsubstanz enthält, die der des Griseums gleicht.

10 Jahre nach dieser ersten grundlegenden färberischen Arbeit über die Hirnrinde beginnt die eigentliche Breitenarbeit in der Forschung. Sie wird ausgelöst und begründet durch *Meynert* (1868 und 1872). Er erkennt als erster die örtlichen Bauunterschiede in der menschlichen Hirnrinde und grenzt damals bereits den Aufbau im Bereich der Fissura calcarina und rolandica von den übrigen Anteilen des Cortex ab. Damit ist er der Begründer der Zytoarchitektonik geworden. Da zur Zeit seiner ersten Veröffentlichungen noch keinerlei Lokalisationslehre bekannt war, sind seine Beschreibungen zunächst rein von der Morphologie her fundiert.

Die durch *Meynert* ausgelöste große Zahl weiterer Untersuchungen macht es schwer, eine geeignete Auslese zu treffen, da es unmöglich ist, alle Autoren und Arbeiten zu erwähnen. Trotz dieser Schwierigkeiten hoffe ich, eine gute Auswahl der damaligen Arbeiten gefunden zu haben. Dabei betrachte ich als wesentlich den Einfluß der Arbeit auf die gesamte Problemstellung und Problemlage, sowie die Entdeckung neuer Tatsachen, auch wenn sie im allgemeinen Schrifttum weniger bekannt geworden sind.

Arndt (1867, 1868, 1869), also gleichzeitig mit *Meynert*, führte Untersuchungen über den Feinbau der Hirnrinde durch, in denen neben den Zellen die Fibrillen, die Markscheiden, die Gefäße und die Glia in sauberer Weise beschrieben werden. Leider ist diese Arbeit viel zu wenig bekannt; denn sie ist wahrscheinlich eine der letzten, die alle Strukturen in gleicher Weise bedenkt und noch keinerlei Spezialisierung zeigt.

Besonderes Verdienst um die Zytoarchitektonik haben sich in den folgenden Jahrzehnten erworben: *Betz* (1874 u. 1881; nach ihm sind die Riesennervenzellen der vorderen Zentralwindung benannt), *Krause* (1876), *B. Lewis* (1878), *Heschl* (1878), *Schwalbe* (1881), *Schlapp* (1889 u. 1902), *Cajal* (1891 u. 1900), *Hammarberg* (1895), *Berger* (1899), *Bolton* (1900), *O. Vogt* (1903), *Hernandes* u. *Köppen* (1903), *Brodmann* (1903 bis 1908), *Marburg* (1904), *E. Smith* (1904 u. 1907) und *Campbell* (1905).

Es ist völlig unmöglich, alle Einzelheiten dieser Entwicklung zu schildern. Das Ergebnis der ersten großen Epoche gipfelt in der Anlegung einer Anzahl von Hirnkarten. Sie zeigen die wichtigsten zytoarchitektonischen Untergliederungen in fast gleicher Weise, in kleineren Einzelheiten unterscheiden sie sich allerdings deutlich. Für die weiteren Untersuchungen haben besondere Bedeutung die Hirnkarten von *E. Smith*, *Campbell* und *Brodmann* erlangt. Besonders großen Einfluß übt bis in die heutige Zeit das *Brodmannsche* Schema aus, dessen Feldernummerierung noch heute in der Fachsprache üblich ist. Die Hirnkarte des letzteren ist fast in jedem Lehrbuch der Neurologie enthalten.

c. Die Lokalisationslehre der Hirnrinde

Bis 1870 war sich die medizinische Wissenschaft einig, daß alle Teile der Hirnrinde gleichwertig und gegenseitig ersetzbar sind. Eine Ausnahme bildete die „Phrenologie“ von *Gall* (1805). Sie hatte aber nie die Rolle einer Außenseiteransicht überschritten. Als letzter hatte *Flourens* (1842) die allgemein anerkannte Anschauung präzise definiert.

Erstmals durchbrachen diese Lehre *Fritsch* und *Hitzig* (1870). Sie untersuchten exakt die elektrische Erregbarkeit in einem Bereich, der später als motorische Hirnrinde erkannt wurde. Es fanden sich komplexe Bewegungen bestimmter Muskelgruppen. Sie konnten von bestimmten Orten der Hirnrinde konstant ausgelöst werden. Diese Untersuchungen legten den Grundstein für die Lokalisationslehre in der Hirnrinde.

Sofort setzte eine überaus heftige Debatte ein; denn der Sturz einer alten Lehrmeinung bedeutet wissenschaftlichen Kampf.

In *Munk* (1881) erhob sich bald ein beherrschender Vertreter der Lehre von der Lokalisation. Seine Untersuchungen basierten hauptsächlich auf Exstirpationsmethoden an bestimmten Cortexbezirken des Hundes. Er widmete sich dabei besonders den Sinnessphären und stellte als erster den Begriff der Seelenblindheit und -taubheit auf.

Aus seinen frühesten Ausführungen muß man schließen, daß er damit anfangs einen Komplex bezeichnete, der noch keinen Unterschied zwischen den späteren Begriffen Seelen- und Rindenblindheit kennt. Später (1891; im Schrifttum 1909) trennte er beide Begriffe in dem uns heute geläufigen Sinn.

Aus der großen Zahl von physiologischen Untersuchungen, die teils mit elektrischer Erregbarkeit, teils mit Exstirpationsmethoden arbeiteten, sind neben *Munk* noch *Luciani* und *Seppilli* (1886), *Horsley* und *Schäfer* (1888), *Ferrier* (1892), *Forel* (1899) und *Hitzig* (1904) zu erwähnen.

Der große Gegenspieler der Physiologie der Lokalisation war *Goltz* (1884). Er war Physiologe und arbeitete ebenfalls mit der Exstirpationsmethode. Er lehnte eine Lokalisation der Funktion ab. Trotzdem kam er im Laufe seiner Untersuchungen zu einer Reihe interessanter Ergebnisse. Er stellte im Stirnhirn ein großes Zentrum für Antrieb, Charakter und Intelligenz fest. Bei dem völligen Ausfall dieses Zentrums wird das Tier blöde und antriebslos. Die Größe des Ausfalls steht nach seinen Untersuchungen im Zusammenhang mit der Größe des Stirnhirnausfalls. Dabei soll es gleichgültig sein, welcher Teil bei gleicher Größe entfernt wurde.

Bei der Abtragung des hinteren Hemisphärenpoles stellte er bösartige Charakterveränderungen fest, ohne daß eine merkbare Veränderung der Reaktionsfähigkeit des Tieres auftrat. Er glaubte nicht, daß bei so operierten Tieren wesentliche Sensibilitätsausfälle auftreten, sofern noch genügend hintere Cortexabschnitte vorhanden sind. Auch hier kann jeder Teil der hinteren Hirnrindenanteile den anderen in der Aufnahme der Sensibilität ersetzen. Mit dieser Feststellung steht *Goltz* im schroffsten Gegensatz zu *Munk*, der die Sensibilität genau lokalisiert gefunden hatte.

Trotz der Ablehnung der Lokalisation hat *Goltz* durch seine Untersuchungen grundlegende Kenntnisse über diejenigen Zonen des Gehirns vermittelt, die keine

direkt lokalisatorische Bedeutung besitzen. *Munk* und *Goltz* zitierten sich in ihren Kampfarbeiten immer wieder, und man muß mit Freude feststellen, wie beide, trotzdem sie sich gegenseitig wissenschaftlich ablehnten, voneinander lernten. Ihr Kampf führte letzten Endes zu vertieften Untersuchungen und bereicherte damit die wissenschaftlichen Kenntnisse über die Hirnrinde in unerhört kurzer Zeit.

Aus der *Goltzschen* Schule sei noch *Loeb* (1884) erwähnt, der die extreme Ablehnung von *Goltz* etwas milderte, trotzdem er eindeutig gegen die Lokalisationslehre sprach.

Die zytoarchitektonisch orientierten Morphologen erfaßten sehr schnell die Lokalisationslehre und bauten sie in ihre neuen Erkenntnisse ein¹⁾. Bald folgten pathologisch-anatomische Untersuchungen und brachten neue Beweise für die Lokalisation in der Hirnrinde. Neben den Beobachtungen am toten Körper wurden von den Pathologen bald Exstirpations- und Degenerationsversuche zur Klärung von Fragen herangezogen. Besonders zu erwähnen sind: *Exner* (1881), *Monakow* (1882, 1883), *Förster* (1890), *Henschen* (1890–1903 u. 1903), *Bernheimer* (1900), *Mott* (1902 u. 1907), *Bechterew* (1908–1911) u. a.

Von *Flechsig* (1876, 1892 u. 1896) wurde eine völlig neue Untersuchungs- und Betrachtungsmethode eingeführt. Es ist die Lehre von der „Myelogenese“. Sie besagt, daß die Markreifung (Beginn der positiven Markscheidenreaktion in der Markscheide des Nerven) der Hirnrinde nicht gleichzeitig, sondern arealweise in einer festen Gesetzlichkeit vor sich geht. *Flechsig* stellte dabei fest, daß bestimmte Bezirke sehr früh reifen (prämatüre Felder — Markreifung vor der Geburt) und andere relativ spät (postmatüre Felder — Markreifung nach der Geburt). Die ersteren nannte er Primordialfelder. Er stellte fest, daß diese zugleich Orte mit gut lokalisierbaren Eigenschaften sind. Im Gegensatz dazu lassen sich in den spät reifenden Feldern meist keine sicheren Funktionen feststellen. Die ersteren wurden von *Flechsig* als Projektionszentren, die letzteren als Assoziationszentren angesehen.

1920 faßte *Flechsig* seine Lehre in einem zentralen Werk zusammen, das eine neue myelogenetische Hirnkarte enthält. Sie zeigt die Beziehungen der Myelogenese zur Lokalisationslehre in anschaulicher Weise.

Kurz zuvor faßte *Monakow* (1918) in einem umfassenden Werk die Lehre von der gesamten Lokalisation zusammen. Dort ist auch ein vollständiges Literaturverzeichnis zu finden, das auf über 100 Druckseiten fast 3200 Literaturstellen umfaßt. Diese Arbeit ist der Abschluß der ersten großen Epoche der Lokalisationslehre.

1926 arbeiteten *C.* und *O. Vogt* vergleichend reizphysiologisch und zytoarchitektonisch im Rahmen ihrer Arbeitshypothese von den zerebralen Organen. Letztere ist nur im Rahmen einer Lokalisationslehre verständlich.

Kornmüller (1932–1935) fand mit dem neu eingeführten EEG (Elektroenzephalogramm) faßbare Unterschiede zwischen primären und höheren Zentren. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen *Garvin* und *Amador* (1949). *Penfield* und *Rasmussen* gaben 1950 Ergebnisse ausgedehnter Reizversuche bei Hirnoperationen bekannt. Das Material umschließt fast 400 Operationen, die in etwa 30 Jahren untersucht wurden. Neue wichtige Details wurden gefunden.

¹⁾ Die entsprechenden Autoren sind im letzten Absatz zitiert.

Eine kurze Zusammenfassung des derzeitigen Standes der Lokalisationslehre stammt von *Schaltenbrand* (1952).

d. Die Dualität Retikularismus - Neuronismus

Die Geschichte und Entwicklung dieser Dualität ist schwer in wenigen Absätzen zusammenzufassen. Das wäre die Aufgabe einer eigenen großen Abhandlung. Wenn ich trotzdem einen solchen Versuch wage, so bin ich mir im klaren, daß ich dabei auf die Schilderung fast aller Nebenfragen verzichten muß, und nur in großen Zügen die wesentlichsten Entwicklungen wiedergeben kann. Einige hochinteressante Einzelstreitfragen müssen abgestrichen werden, die für die gesamte Problemstellung von geringerer Bedeutung sind.

Ich möchte darauf hinweisen, daß die kurze Analyse aus dem Blickwinkel der Morphologie entstanden ist, und daß damit nur die morphologische Seite geschildert wird.

Die Frage Retikularismus-Neuronismus war bis zum Beginn färberischer und physiologischer Untersuchungen unbekannt. Die Vorstellungen von der Funktion des Nervensystems waren damals sehr nebelhaft.

Die Ausgangslage vor Beginn der färberischen und physiologischen Untersuchungen soll durch ein Zitat von *Kölliker* (1850) gekennzeichnet werden: „Die graue Substanz enthält in ihrer ganzen Dicke sowohl Nervenzellen als auch Nervenfasern und außerdem viel körnige Grundsubstanz.“

Mit der Einführung der Färbung durch *J. v. Gerlach* (1858) in Erlangen konnten die Anteile der grauen Substanz weit besser untersucht werden. *J. v. Gerlach* (1872) konnte sie genauer als bisher beschreiben. Er stellte mit Hilfe von Immersionen die Existenz eines Netzwerkes fest. Wörtlich sagt er: „... , ist es mir durch die Goldmethode gelungen, die Kontinuität des Netzes bis zu den Protoplasmafortsätzen der Nervenzellen nachzuweisen.“ Zwei Dinge in diesem Satz sind bedeutungsvoll: Erstens der Begriff der Kontinuität, die bis dahin noch nicht im Zusammenhang mit dem Nervensystem genannt worden war, und zweitens die Goldmethode, die, soweit feststellbar, die erste Erwähnung einer Metallimprägnation ist.

Gerlach spricht von drei Bausteinen der grauen Substanz: den Nervenzellen, dem Nervennetz und den Nervenfasern: letztere entspringen teils aus den Nervenzellen, teils aus dem Nervennetz. Die Neuroglia erwähnt er nicht; man muß aber auf Grund früherer Arbeiten ihr Bekanntsein bei *Gerlach* als gesichert ansehen. Seine Anschauungen haben damit gewisse Parallelen zu denen *K. F. Bauers* (1953), einem seiner Nachfolger in Erlangen. *Cajal* (1935), der große Vertreter der Neuronentheorie, hat *Gerlach* als den ersten Retikularisten bezeichnet.

Cajal spricht in der gleichen Arbeit *M. Schultze* (1871) als den Begründer der Neuronenlehre bzw. Diskontinuitätslehre an. Beim Studium der Arbeiten *M. Schultzes* fällt auf, daß er das Nervennetz nicht erwähnt. Dies hat offensichtlich *Cajal* zu seiner Behauptung verleitet. Hätte letzterer die Arbeit genauer durchgelesen, so müßte er den Satz gelesen haben: „Dagegen besitzen auch diejenigen (gemeint sind die Nervenzellen) des großen Hirnes, wie ich beob-

achtete, exquisit fibrilläre Struktur und erscheinen demgemäß mehr als Durchgangspunkte für bereits gebildete wie als Ursprungserde für bis dahin noch nicht existierende Nervenfibrillen.“

Die zitierte Feststellung *M. Schultzes* läßt dagegen daran denken, daß er ein Mitbegründer der Kontinuitätslehre ist. Das steht im Gegensatz zu *Cajals* Ansichten. Wichtiger als die Frage, ob er Begründer dieser oder jener Ansicht war, ist die Tatsache, daß *M. Schultz* die Neurofibrillen entdeckt und bereits viele Einzelheiten ihres Verlaufes beschrieben hat.

Die Kontinuitätslehre erhält in *F. Nansen* (1888), dem bekannten Polarforscher (nach *Wartenweiler*, 1846), eine eigenartige Unterstützung. Er behauptet, daß die Ganglienzellen keinerlei Bedeutung für die nervöse Funktion haben. Die Beziehungen zwischen den zentripetalen und zentrifugalen Nervenfasern sieht er nur durch das Fibrillenflechtwerk gesichert (also durch die zwischenzellige Substanz). Die Ganglienzellen sollen rein nutritive Aufgaben für dieses Netzwerk haben. Seine Anschauungen stehen ziemlich isoliert und wurden damals von beiden Seiten im wesentlichen abgelehnt. Trotzdem wird er, wo notwendig, von beiden Seiten als Beweismittel herangezogen.

Nach *Gerlach* kam es durch *Golgi* (1886 u. 1894) zu einem weiteren Ausbau der Netzlehre. *Golgi* führte eine neue Färbung der Nerven Elemente ein. Dies ist die „Chromsilberimprägnation“. Mit ihr konnte er die Vermutung *Gerlachs* von 2 verschiedenen Typen von Nervenzellen bestätigen. Sie werden noch heute als Zellen vom Typ *Golgi* I und *Golgi* II bezeichnet. Die ersteren sind nach *Golgi* und *Gerlach* Zellen vom motorischen Typ und die letzteren vom sensorischen Typ. *Golgi* nahm eine kontinuierliche Verbindung durch das diffuse interstitielle Netzwerk an.

Es ist eine gewisse Tragik, daß gerade die neue Methode der Chromsilberimprägnation nach kurzer Zeit von der bis dahin nicht genau definierten Neuronenlehre als wesentlicher Beweis für die eigene Richtigkeit angesehen wurde. Gleichzeitig führte diese neue Metallimprägnation zur Ablehnung der von *Golgi* vertretenen Lehre der zwischenzelligen Substanz. Es muß daher hier die Frage geklärt werden: wie entwickelte sich die Neuronentheorie?

Im Jahre 1889 veröffentlichte *His* eine Arbeit über die Entwicklung der Neuroblasten und stellte dabei fest, daß sämtliche Fortsätze eines Neuroblasten dauernd von den Fortsätzen anderer Neuroblasten getrennt bleiben. Die Fortsätze der Neuroblasten, insbesondere die späteren Nervenfasern, wachsen nach *His* frei und ohne Leitbahn ins Gewebe.

Forel (1887) stellte bei Degenerationsversuchen fest, daß nach einer Nervendurchtrennung der periphere Nervenfasersfortsatz völlig degeneriert und die Zelle selbst dabei in einen gewissen Irritationszustand versetzt wird. Er glaubte festzustellen, daß immer nur ein Neuron (Nervenzelle plus Nervenfasern) geschädigt wird. Der Begriff „Neuron“ bestand damals noch nicht, er macht uns aber die Aussagen im Zusammenhang mit der Entstehung der Neuronentheorie leichter verständlich. *Forel* schließt aus seinen Befunden, daß ein Neuron eine elementare Einheit darstellt.

Cajal (1888, 1889 u. 1894), der erst ab 1888 in Deutschland bekannt wurde, arbeitete mit der *Golgi*versilberung und eigenen Methoden. Er glaubte an die Diskontinuität der nervösen Substanzen und versuchte, dies zu beweisen. *Cajal* hat,

ohne die Sachlage vorerst genauer zu präzisieren, die wesentlichsten Argumente der Neuronentheorie zusammengetragen, wobei er selbst einen erheblichen Teil eigener Untersuchungen dazu geliefert hat.

Waldeyer (1891) war es vorbehalten, ohne selbst wesentliche eigene Beiträge geliefert zu haben, die Neuronentheorie zu präzisieren. Zum Beweis nannte *Waldeyer* neben den bereits erwähnten Untersuchungen von *His*, *Forel* und *Cajal* noch die fest auf dem Boden der Neuronentheorie stehenden Wissenschaftler *Kölliker* (1891), *Lenhossek* (1890 u. 1891), *Retzius* (1881 u. 1890) und *van Gehuchten* (1891). Damit steht die Lehre der Diskontinuität und ihrer wesentlichsten Vertreter fest. Obwohl *Waldeyer* die Neuronentheorie endgültig definierte, sind ihre eigentlichen Schöpfer: *His*, *Forel* und *Cajal*.

Wie war diese schnelle Entwicklung einer neuen Lehre möglich, die anfangs recht gut aufgenommen wurde? Ich glaube, *Golgi*, ihr heftigster Gegner, hat durch seine uns heute zum Teil befremdenden Anschauungen mitgewirkt. Er war der Ansicht, daß nur ein Fortsatz der Nervenzelle, der Achsenzylinder, wirklich nervöser Natur sei. Die Dendriten sind nach seiner Anschauung nur Protoplasmafortsätze ohne nervöse Funktionen. Diese funktionelle Trennung innerhalb einer einzigen Nervenzelle war für viele unverständlich, und *Golgi* koppelte diese Anschauung mit der Theorie des Netzwerkes. Infolge dieser eigenwilligen Koppelung führte zwangsläufig die Annahme der nervösen Funktion in den Dendriten zur Ablehnung der funktionellen Bedeutung des Netzwerkes.

Vielleicht war diese mit Emphase vertretene Anschauung zu einem Grundstein für den Erfolg der Neuronentheorie geworden. Auch die Schüler von *Golgi* suchten gerade den Beweis für die nichtnervöse Natur der Dendriten zu führen. Es ist eine tragische Tatsache, daß ein Mann, der die Wissenschaft gewaltig förderte (er erhielt 1906 zusammen mit *Cajal* den Nobelpreis), durch das Festhalten an einer vorgefaßten Meinung zur letzten Größe nicht emporsteigen konnte und wahrscheinlich an der Entwicklung einer gegenteiligen Lehrmeinung mit wesentlichem Anteil hatte.

Die Neuronenlehre war noch nicht vollständig ausgereift, als *Apathy* (1889) seine ersten Arbeiten veröffentlichte. 1897 gab er seine berühmt gewordenen Untersuchungen an *Hirudo* bekannt. Diese sind bis heute noch nicht widerlegt. Er findet bei *Hirudo* das nervöse Netzwerk (er nennt es Neuropil oder Punksubstanz) völlig vom Komplex der Nervenzellen getrennt. Die Neuriten der sensiblen Anteile münden in dieses Netzwerk und anastomosieren dort miteinander.

Die motorischen Neuriten stammen dagegen aus den Nervenzellen und durchlaufen das Neuropil, indem sie viele Kollateralen abgeben und aus dem Neuropil empfangen. Im Neuropil ist es unmöglich, eine Zuordnung zu gewissen Nervenzellen zu finden oder auch nur zu postulieren.

Aus diesem Befund heraus hat *Apathy* eine erregungsleitende Funktion der Neurofibrillen abgeleitet.

Die Widerlegung der *Apathyschen* Untersuchungen durch *Cajal* (1908 u. 1935) scheint uns an den prinzipiellen Dingen vorbeizugehen und sich mehr an morphologisch-methodische Details festzuklammern. Sicherlich sind auch uns einzelne der *Apathyschen* Detailerklärungen etwas schwer verständlich; das muß aber nicht zur Ablehnung der Gesamtkonzeption führen. Heute ist uns seine Unterscheidung

zwischen Nervenzellen und Ganglienzellen unverständlich; aber dieses Detail steht in keinem Zusammenhang mit Funktion und Auffassung seines Neuropils.

Neben *Apathy* erhoben bald einige andere Wissenschaftler gewichtige Einwände. *Held* (1897, 1905, 1907 u. 1909) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu anderen entwicklungsgeschichtlichen Ergebnissen und Schlüssen wie *His*. Zusammen mit *Hensen* (1903) stellte *Held* die *Hensen-Heldsche* Hypothese der Neurogenese auf, die in erheblichem Gegensatz zu den *Hisschen* Anschauungen steht.

Nach *His* wachsen die Nervenfasern aus den Neuroblasten frei ins Gewebe. *Held* dagegen stellte fest, daß sie beim Auswachsen in bestimmten zwischenzelligen Protoplasmabahnen verlaufen. Diese Protoplasmabahnen lassen keine Zuordnung zu bestimmten Zellen mehr erkennen; es fehlt also ein Grenzbezirk, damit sind die Protoplasmabahnen ein synzytialer Verbindungsstrang.

Auf dieser Grundlage baute *Held* seine „Neurenzytiumtheorie“ auf, die sich in starkem Gegensatz zur Neuronenlehre befindet. Die Neurenzytiumtheorie ist eine entwicklungsgeschichtlich fundierte und inhaltlich scharf präzierte Netztheorie. Mit hervorragenden histologischen Präparaten bewies *Held* seine Ansichten.

Nissl (1898, 1900 u. 1903), ein ungewöhnlicher Kenner des Nervensystems (nach ihm sind das *Nisslbild* und die *Nisslschollen* benannt), sah mit objektiven Augen die Größe des zwischenzelligen Raumes, den er „nervöses Grau“ nannte. Er war leider nicht in der Lage, ihn quantitativ zu bestimmen. Allein sein Vorhandensein spricht gegen die Neuronentheorie. In seinem äußerst kritischen Buch über die „Neuronenlehre und ihre Anhänger“ trug er 1903 sämtliche Beweise gegen die Neuronentheorie zusammen.

Dem Physiologen *Bethe* (1900, 1903, 1904 u. 1906) war es vorbehalten, am Krebs *Carcinus maenas* physiologische Beweise gegen die Neuronentheorie zu erheben.

Er nützte die getrennte Lagerung von Neuropil und den dazugehörigen Nervenzellen zu einem Experiment aus. Er trennte beide scharf voneinander und reizte dann über die sensiblen Nerven den Neuropilkomplex, der keinerlei Verbindungen zu den Nervenzellen mehr hatte. Aus dem Neuropilkomplex kam eine koordinierte Reflexbewegung zustande. Dieses physiologische Experiment ist mit der Neuronentheorie nicht vereinbar.

Noch heute gibt es keine andere Erklärung für den Ausgang dieses Experimentes; es konnte auch nie widerlegt werden. *Spatz* (1952), der voll auf dem Boden der Neuronentheorie steht, gibt diesen Umstand in vorsichtiger, verklausulierter Form zu.

Weitere, teils morphologische, teils entwicklungsgeschichtliche Einwände gegen die Neuronentheorie, auf die ich im einzelnen nicht eingehen kann, machten in den folgenden Jahren: *Mann* (1898), *Auerbach* (1904), *Dogiel* (1904), *Jäderholm* (1906), *Capparelli* und *Polara* (1907), *Wolff* (1908), *O. Schultze* (1908), und *B. Haller* (1910).

Selbstverständlich schwieg die Gegenseite nicht, und es wurden Gegenbeweise sachlicher und auch polemischer Art von beiden Seiten gewechselt; allerdings fanden sich keine prinzipiell neuen Gesichtspunkte mehr. Es müssen auf der Seite der Neuronisten noch erwähnt werden: *Retzius* (1893), *Lenhossek* (1895 u. 1910), *Edinger* (1896), *Kölliker* (1905) und *Cajal* (1907 u. 1908).

Ab 1910 trat eine relative Stille ein. Sie war einerseits bedingt durch das da-

malige Überwiegen der Anhänger der Kontinuitätslehre und ihrer recht eindeutigen Ergebnisse; andererseits spielte es eine Rolle, daß die sachlichen Beweismöglichkeiten fast alle erschöpft waren und dadurch die Gefahr bestand, daß die ganze Diskussion in reine Polemik ausartete. Doch unter der Decke schwelte der Kampf weiter.

In der Zeit um 1930 kam die Frage wieder etwas mehr in Fluß. *Held* (1927 u. 1929) gab dazu mit seiner jetzt ausgebauten Lehre vom Grundnetz und Neurenzytium den Anstoß. Selbstverständlich schaltete sich *Cajal* (1933, 1934 u. 1935) in diese Diskussion ein. *Bethe* (1938) lehnte weiterhin die Neuronentheorie ab.

Ein neuer Einwand der Anhänger der Neuronenlehre sprach die Neurofibrillen als Kunstprodukte an. Auch mit dieser Behauptung konnte das Experiment von *Bethe* nicht im Sinne der Neuronentheorie gedeutet werden. *Chiyonobu* (1931 u. 1932), *Langelaan* (1934) und *Kedrowsky* (1935) widerlegten diese neue Hypothese. *Kedrowsky* sah Neurofibrillen in lebenden Ganglienzellen des Krebses. *Langelaan* mußte auf Grund seiner Untersuchungen die von einigen Autoren postulierte morphologische Synapse ablehnen. *Baud* (1950 u. 1955) konnte den elektronenmikroskopischen Nachweis der Existenz der Neurofibrillen erbringen. Er fand sie aus Protofibrillen konstanter aber sublichtmikroskopischer Größe zusammengesetzt.

Bei genauerer Untersuchung der Degenerationsprozesse wurde festgestellt, daß diese meist nicht auf ein Neuron beschränkt bleiben. Das hatte bereits *Monakow* (1882) erwähnt, aber noch nicht genauer gewürdigt. Erst um die Jahrhundertwende wurden diese Befunde, wie sie *Monakow* und andere inzwischen erhoben hatten, genauer untersucht und als „transneuronal Degeneration“ bezeichnet (*Hoche* 1904).

Minkowski (1920) hatte im Bereich der Sehbahn die transneuronal Degeneration über mehrere Grisea verfolgen können. Neuerdings wurde von *Becker* (1952) in einer größeren Abhandlung das Problem eingehend geschildert¹⁾.

Die Tatsache der transneuronalen Degeneration läßt sich mit der Neuronentheorie schwer erklären. Damit wird einer der Grundsteine der Neuronenlehre (*Forel*) erheblich erschüttert. *Becker* versuchte zwar seine Befunde mit einer neuen Konzeption der Neuronenlehre in Einklang zu bringen. Diese neu gefaßte Neuronenlehre hat aber nur noch wenig mit der ursprünglichen und besonders von *Cajal* (1935) vertretenen Neuronenlehre zu tun.

Weitere Einwände gegen die Neuronenlehre konnten mit Einführung der Gewebezüchtung in die Fragestellung erbracht werden. Dabei wurde festgestellt, daß im Nervengewebe eine kontinuierliche Gitterbildung auftritt: *K. F. Bauer* (1936 u. 1937) und *G. Levi* und *Meyer* (1937). In der folgenden Zeit trat *K. F. Bauer* (1938, 1941, 1943 u. 1948), ein Schüler von *Held*, immer stärker als Vertreter der Kontinuitätslehre in den Vordergrund. Ab 1948 setzt er die alte von *Gerlach* in Erlangen gegründete Tradition fort.

In den letzten Jahren wurde von *Haug* (1953 u. 1956), *Rebhan* (1956), sowie *Haug* und *Rebhan* (1956) die Größe der zwischenzelligen Substanz festgestellt. Dabei wurde beim Menschen gefunden, daß nur $\frac{1}{50}$ des Cortexvolumens von den Nerven-

¹⁾ Weitere Literatur über transneuronal Degeneration bei *Becker* (1952).

zellen (ohne Dendriten) eingenommen wird. Diese Tatsache ist mit der Neuronentheorie schwer in Einklang zu bringen.

An zusammenfassenden Schriften über das Problem sind aus der letzten Zeit noch zu erwähnen: *Spatz* (1952), der mit *Cajalschen* Argumenten ohne echte Überzeugungskraft die Neuronentheorie verteidigt. Gegen die Neuronentheorie spricht sich *Stieve* (1952) in einer Gedenkschrift für *Cajal* aus, ohne dabei aber die Leistungen *Cajals* zu schmälern.

K. F. Bauer (1953) hat alle gegen die Neuronentheorie gerichteten Argumente in seinem Buche über die Neurenzytiumtheorie zusammengefaßt. Die *Heldsche* Neurenzytiumtheorie hat er dabei erneut definiert und präzisiert. Auch auf dem Gebiet der peripheren Nerven kommen *Ph. Stöhr jr.* (1939 u. 1951) und *Boeke* (1938, 1941 u. 1952) zur Ablehnung der Neuronentheorie. Das von beiden beschriebene Terminalretikulum steht zu den Prinzipien der Neuronentheorie in fundamentalem Widerspruch.

Wir können am Schlusse feststellen, daß von morphologischer Seite her die Neuronenlehre nur schwer gestützt werden kann, mindestens sprechen viele Befunde gegen die Diskontinuität des Nervensystems.

e. Die vergleichende Anatomie der Hirnrinde

Bereits *Meynert* (1872) führte Untersuchungen an Säugergehirnen durch. Diese frühen Arbeiten besitzen aber noch keinen echten vergleichenden Charakter.

Erst *Schlapp* (1899 u. 1902) arbeitete im strengeren Sinne vergleichend zytoarchitektonisch an Affengehirnen und anderen Säugerhirnen. *Cajal* (1891 u. 1900–1906) folgte bald mit Untersuchungen über den Cortex der Mammalia. Über die Hirnrinde der lizenzephalen Säuger berichteten *Hernandes* und *Köppen* (1903), über die der Affen *E. Smith* (1904), *Campbell* (1905) und *Marburg* (1907).

Der erste und wahrscheinlich einzige umfassende Kenner der Zytoarchitektonik der Säugergehirnrinde war *Brodmann* (1903–1908, 1909 u. 1911). Er führte Untersuchungen an einer größeren Zahl aus vielen Ordnungen der Mammalia durch. Dabei verglich er funktionell gleichwertige Partien, und es gelang ihm, gemeinsame Bauelemente durch alle Säugerordnungen zu finden.

Er baute auf dieser Basis seine vergleichende zytoarchitektonische Feldereinteilung auf. Die verschiedenen Areale bezeichnete er mit neutralen Nummern. Die Nummer 4 wurde dem motorischen Zentrum zugeteilt und die Nummer 17 dem primären Sehzentrum. Für eine große Zahl von Säugern konnte er Hirnkarten entwerfen, und sein Verdienst ist es, daß über fast alle Mammalia eine echte vergleichende Analyse möglich ist. Leider sind die sehr großen Gehirne der Elefanten und Waltiere nicht mit erfaßt.

Noch heute sind seine Untersuchungen für vergleichende zytoarchitektonische Betrachtungen unentbehrlich. Es ist interessant, daß sein Werk bereits 1909 in großen Zügen abgeschlossen war. Ähnlich, aber nicht so umfassend, sind die Untersuchungen von *Campbell* (1905).

In den folgenden Jahrzehnten sind zu erwähnen: die Bearbeitung der Nager durch *Rose* (1912, 1929 u. 1931), *Cajal* (1924), *Volkmann* (1928) und *Tsunedo* (1937).

Mit der Hirnrinde der Affen beschäftigten sich *Popoff* (1929) und *Beck* (1934), sowie mit den Feliden *Gurewitsch* und *Chatschaturian* (1928). Über die Caniden arbeitete *Klempin* (1921). Die extrem großen Gehirne der Elefanten und Wale (sie haben bis zu 7 kg Gewicht) wurden von einer größeren Zahl von Autoren untersucht, denen es allerdings nicht gelungen ist, eine Hirnkarte zu entwerfen. Ich möchte hier *Rose* (1926), *Langworthy* (1931 u. 1935), *Jansen* (1952), *Tower* (1954) und *Friant* (1955) erwähnen.

Allgemeinere Untersuchungen über den Cortex der Mammalia führten *Gurewitsch*, *Bychowsky* und *Uranowsky* (1929) durch.

In letzter Zeit haben recht ausführliche Bearbeitungen des Cortex der Primaten durch *v. Bonin* (1945, 1948, 1951 u. 1952), *v. Bonin* und *Bailey* (1947), *Peden* und *v. Bonin* (1947), sowie *Bailey*, *v. Bonin* und *McCulloch* (1950) stattgefunden. Dabei wurde erstmals über die ganze phyletische Stufenfolge der Primaten vom Halbaffen bis zum Menschenaffen eine vergleichende Architektonik durchgeführt. Den Abschluß bildete die Monographie des menschlichen Cortex von *Bailey* und *v. Bonin* (1951).

Außer dieser Forschergruppe um *v. Bonin* und *Bailey* arbeiteten über die Primatengehirne weitere anglo-amerikanische Gruppen wie *Lashley* und *Clark* (1946), *Chow* und *Hutt* (1953), *McLean* und *Pribram* (1953), *Riese* (1955), sowie *Bucy* und *Klüver* (1955).

In der Zeit nach dem zweiten Weltkrieg wurden durch *Haug* (1953), *Shariff* (1953) und *Tower* (1954) neue Untersuchungsmethoden eingeführt, die nach kurzer Zeit bereits zu interessanten Schlußfolgerungen führten. Eine eingehende Diskussion darüber möchte ich mir für später aufsparen.

f. Die spezielle menschliche Zytoarchitektonik nach 1910

Die zytoarchitektonische areale Hirnkarte von *Brodmann* (1909) war der Endpunkt einer Entwicklung und gleichzeitig der Ausgangspunkt zu neuen detaillierten Untersuchungen der menschlichen Hirnrinde.

Bereits vor dem Erscheinen der *Brodmannschen* Karte war der Hauptvertreter einer neuen Arbeitsrichtung durch eine Reihe von Arbeiten bekannt geworden. Es ist *Oskar Vogt* (1903). Seine Arbeiten umfaßten außer der Zytoarchitektonik auch die Myeloarchitektonik, deren eigentlicher Schöpfer er war (1927, 1943). Letztere ist nicht identisch mit der bereits erwähnten *Flechsig'schen* Myelogenese, sondern sie beschreibt den speziellen Verlauf der Markscheiden, der nach Arealen unterschiedlich ist. Zusammen mit *Cecilie Vogt* veröffentlichte *O. Vogt* eine große Zahl von Arbeiten (1919, 1926, 1940, 1954) über diese Fragen. Außerdem führten beide Untersuchungen mit Reizversuchen an Affen durch, welche die von *Vogt* vertretene Lehre von den „zerebralen Organen“ untermauerten (1926).

Die Lehre der zerebralen Organologie sagt aus, daß an der menschlichen Hirnrinde etwa 200 verschiedene zerebrale Organe vorhanden sind, die sich sowohl morphologisch, wie auch funktionell unterscheiden. Dabei dienen auf dem morphologischen Sektor nicht nur zytoarchitektonische Merkmale zur Kennzeichnung, sondern auch myeloarchitektonische. Die Areale beider morphologischer Betrachtungen können sich überschneiden.

Weiter wurde von *O. Vogt* (1922 u. 1925) mit dem Begriff „Pathoklise“ eine neue Betrachtungsart in die morphologisch-pathologischen Untersuchungen eingeführt. Größere hirnpathologische Arbeiten von *C.* und *O. Vogt* erschienen 1936 und 1942.

V. Economo war in den Jahren nach dem ersten Weltkrieg ein zweiter bedeutender Vertreter der Zytoarchitektonik. Er hat als Hauptwerk zusammen mit *Koskinas* (1925) eine genaue Beschreibung aller menschlichen Areale durchgeführt und über Zellzahlen und -größen quantitative Aussagen gemacht. Bisher und auch heute noch werden die Areale meist nur nach Kriterien gekennzeichnet: „Hier sind die Zellen größer“ oder „hier herrscht eine dichtere Lagerung der Zellen“ oder „die Schicht soundsoviel ist hier dicker als in einem anderen Areal“. Diese relativen Begriffe waren wegen ihrer Subjektivität für die Zytoarchitektonik wenig förderlich.

In großen Tabellen sammelte *v. Economo* sein Zahlenmaterial, das neben Zellgrößen und -zahlen auch die Dicke der Rinde und der einzelnen Schichten angibt. Dabei unterscheidet er sogar zwischen Abschnitten der Windungskuppen und Windungswand.

Auch die Arealbezeichnung hat er erneuert und eine Buchstabenbenennung eingeführt. Der erste Buchstabe gibt den Hirnlappen an und der zweite die areale Grundgliederung. Daneben dienen griechische Buchstaben und Zahlen der Kennzeichnung kleinerer Varianten. Diese sehr übersichtliche und verständliche Gliederung hat seine Arbeit zu einem großen und unentbehrlichen Nachschlagewerk für die menschliche Zytoarchitektonik gemacht.

Für das Verhältnis zwischen Gesamtvolumen eines Areals und dem darin enthaltenen Nervenzellvolumen prägte *v. Economo* (1926) den Ausdruck „Grauzellkoeffizient“ (GK). Er wiederholte die Feststellung von *Nissl* (1903), daß sich der GK mit steigender Phylogenese vergrößere. Leider ist *v. Economo* recht früh verstorben, und es wurde eine sehr erfolgreiche Forscherlaufbahn vorzeitig beendet. Seine letzte größere Arbeit stammt aus dem Jahre 1930.

Von *Goldstein* (1927) und *Rose* (1935) stammen zusammenfassende zytoarchitektonische Betrachtungen, die in Handbüchern erschienen sind.

Am Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, das unter der Leitung von *O. Vogt* stand, befaßten sich *Sapir* (1929) und *Filimonoff* (1931 u. 1932) mit der individuellen Architektonik der menschlichen Hirnrinde, einem bis dahin kaum bearbeiteten Gebiet. Auch *v. Economo* hat in seiner oben erwähnten letzten Arbeit (1930) individuelle Unterschiede untersucht. Sein Hauptaugenmerk, wie auch das der oben zitierten Russen, war auf die variable Ausdehnung der Areale gerichtet.

Neuerdings (1949) hat *Feremutsch* in der Schweiz in ähnlicher Weise Untersuchungen über die Variabilität der Zytoarchitektonik durchgeführt. Das Thema „Variabilität“ ist, soweit allein aus Titelangaben zu schließen ist, in Rußland relativ häufig bearbeitet worden. Folgende Namen sind bekannt: *Konora* (1935), *Blinkow* (1938) und *Kunitzki* (1953). Leider ist keine kritische Betrachtung möglich, da die Texte meist nicht erreichbar und ohne russische Sprachkenntnisse unlesbar sind.

Eine völlig neue Methode wurde von *Kornmüller* (1932, 1933, 1934, 1935 u. 1947) eingeführt. Er mißt das Hirnstrombild und kann gewisse lokale Unterschiede feststellen. Verbunden mit Reizversuchen (*Penfield* und *Rasmussen*, 1950) kann diese

neue Methode Erklärungen für die Lokalisation und Zytoarchitektonik geben. *McCulloch* (1944) berichtete über die funktionelle Organisation der Hirnrinde.

Pfeifer (1930 u. 1939) beschäftigte sich mit der Gefäßverteilung in der Hirnrinde. Er ist der erste und wohl einzige systematische Untersucher der sog. Angioarchitektonik. Als Ergebnis seiner Untersuchungen hat er eine Angioarchitektonische Hirnkarte entworfen.

Aus den letzten Jahren sind folgende deutsche Arbeiten zu erwähnen: *K. F. Bauer* (1942), *Heinze* (1952 u. 1954), *Hopf* (1954 u. 1955), *Haug* (1953 u. 1956), *Rebhan* (1956), sowie *Haug* und *Rebhan* (1956).

Über die Frage der Verminderung der Ganglienzellen der Hirnrinde im Alter herrschen recht unterschiedliche Anschauungen. *Delorenzo* (1931) hat im Kleinhirn keine Verminderung der *Purkinjeschen* Zellen feststellen können. *Brody* (1955) glaubt eine solche für die menschliche Hirnrinde sicherstellen zu können. Seine Statistik läßt aber gewisse Zweifel aufkommen. *Haug* (1956) kann beim Grauzellkoeffizienten keine Altersveränderungen feststellen, was auch gegen Änderungen der Zellzahlen spricht. Eine eingehende Stellungnahme ist für später vorgesehen.

Im ausländischen Schrifttum interessieren teils modernere Untersuchungsmethoden, teils das Problem der zytoarchitektonischen Gliederung. In der ersten Gruppe ist besonders *Campbell* (1954) zu erwähnen. Er bestimmte mit Hilfe von Zellfrequenzkurven areale Unterschiede der Hirnrinde. Diese setzte er in Vergleich zu optischen Dichtemessungen und elektroarchitektonischen Hirnkarten.

Auf der anderen Seite wird besonders in Amerika versucht, die außerordentlich starke zytoarchitektonische Gliederung, wie sie von der *Vogtschen* Schule vertreten wird, zu vereinfachen. Dabei werden folgende Argumente angeführt:

1. Die individuellen Schwankungen sind so groß, daß eine zu starke Aufgliederung nur noch rein individuelle Hirnkarten erlauben würde. Bei einer einfachen Grundgliederung sind höchstens die Arealgrenzen verschoben. Die Areale selbst sind aber nicht spezifisch individuell, sondern spezifisch menschlich.

2. Eine so feine Gliederung wie bei *Vogt* ist nur wenigen geschulten Könnern möglich. Es besteht die Gefahr, daß die Beurteilung von gewissen subjektiven Faktoren nicht frei zu machen ist. Neben *v. Bonin* (1950), dem Hauptvertreter, haben in diesem Sinne sich geäußert: *Lorente de No* (1949), *Bailey* und *v. Bonin* (1951), sowie der Altmeister der englischen Hirnforschung *Le Gros Clark* (1952).

Es scheint, daß die Zytoarchitektonik im allgemeinen und die speziell menschliche nach einer längeren statischen Untersuchungsperiode wieder in eine dynamische übergeht. So können in den nächsten Jahren eine Reihe wichtiger und neuer Ergebnisse erwartet werden.

g. Die spezielle Geschichte der Sehrinde

Der makroskopisch besondere Bau der Sehrinde war bereits *Gennari* (1782) und *Vicq d'Azyr* (1786) aufgefallen. Den ersten Beobachtern des mikroskopischen Zellbildes fiel der große Zellreichtum und die deutliche Schichtenausbildung auf. Dabei fanden sie in den zellreichen Schichten viele kleine Zellen und in den zellarmen neben wenigen kleinen auch vereinzelt große Zellen. Diese großen Zellen werden

nach ihrem Entdecker *Meynertsche* Riesenzellen genannt. *Meynert* (1868), der Gründer der Zytoarchitektonik, hatte bereits die morphologische Besonderheit der Sehrinde im Bereich der Fissura calcarina erkannt. Nach ihm schilderte *Betz* (1874) diese Partie. Beide wußten von der Funktion noch nichts Sicheres.

Die ersten gesicherten Beziehungen der Area calcarina zum Sehen wurden von *Munk* (1881) und *Monakow* (1883) festgestellt. Weitere meist klinisch-pathologische Sicherungen dieses Zusammenhangs wurden von *Förster* (1890), *Henschen* (1890 bis 1903, 1903), *Leonowa* (1893 u. 1896) und *Berger* (1900) erbracht.

Die Tatsache, daß die Area calcarina mit dem *Gennarischen* Streifen die Sehrinde darstellt, führte zu einer Reihe von genaueren morphologischen Untersuchungen durch *Cajal* (1900), *Bolton* (1900), *Bernheimer* (1900), *Brodmann* (1903), *Hermannides* und *Köppen* (1907). Alle deuteten die Schichteneinteilung unterschiedlich. Die Frage der Schichtenbezeichnung wird zusammenfassend am Schluß des Absatzes behandelt.

Dieser zweiten morphologischen Periode ging teils parallel, teils folgte ihr eine zweite lokalisatorische. Sie beschäftigte sich mit der Projektion der verschiedenen Gesichtsfeldquadranten und der Stelle des schärfsten Sehens. Von pathologischer Seite her wirkte *Henschen* (1903 u. 1926) im Sinne einer streng lokalisatorischen Anschauung. *Monakow* (1918) und *Minkowski* (1920) dagegen sprachen für eine weniger scharf begrenzte Lokalisation. Am besten wird dies mit dem Problem der Repräsentation der Macula erklärt.

Henschen setzte sich mit anderen für eine fast punktförmige Lokalisation der Macula in der Sehrinde ein, während *Monakow* und *Minkowski* für eine flächenhaftere Repräsentation sprachen. Die letzteren führten als Beweis an, daß bei Hemianopsien die Macula vom Gesichtsfeldausfall kaum betroffen sei. *Barany* (1925) nahm an, daß die Verdoppelung der Körnerschicht dem binokularen Sehen diene. Nach seiner Ansicht findet die Erregungsaufnahme für je ein Auge in einer eigenen Körnerschicht statt. Das heißt, in der Schicht IVa ist das eine Auge und in der Schicht IVc das andere Auge vertreten. Identische Netzhautpunkte werden durch die Fasern der Schicht IVb verknüpft. Bestätigt ist diese Ansicht *Baranys* bis heute noch nicht; ebensowenig ist sie allerdings endgültig widerlegt.

Weitere physiologische Untersuchungen wurden in neuerer Zeit zur Frage der Lokalisation von *Förster* (1929) und *Kornmüller* (1932) durchgeführt. *Förster* stellte das besondere reizphysiologische Verhalten der Sehrinde fest. *Kornmüller* kam mit der neuen Methode des EEG zu ähnlichen Ergebnissen. Die Untersuchungen von *Garvin* und *Amador* (1949) haben diese Ergebnisse bestätigt.

Penfield und *Rasmussen* (1950) hatten bei Hirnoperationen Reizversuche durchgeführt und dabei in der eigentlichen Sehrinde meist unbestimmte, aber gut lokalisierte farbige Phänomene auslösen können. In den benachbarten Abschnitten waren die Phänomene seltener farbig und mehr aureaähnlich.

Bei Exzisionen in der Sehrinde ergab sich eine „complete homonymous hemianopic blindness“. In den benachbarten Abschnitten führte sie zu keiner solchen Blindheit; die Folgen der Exzision in den parastriären Gebieten sind uneinheitlich und nicht exakt beschreibbar (nach *Penfield* und *Rasmussen*).

Lindner und *Umrat* (1955) versuchten mit Hilfe von Exstirpationen eines Bulbus oculi beim Kaninchen eine monokulare von einer binokularen Sehphäre zu trennen.

Sie versuchten, diese Untersuchungen rein morphologisch mit Hilfe der Statistik zu beweisen.

Es ist notwendig, die Bezeichnungen der Sehrinde in der Abkürzungssprache der Zytoarchitektoniker einzufügen. Nach *v. Economo* und *Koskinas* (1925) wird sie mit O_C bezeichnet. *Brodmann* (1903) gab ihr die Nummer 17. Beide Bezeichnungen sind gleichberechtigt. Die benachbarten Abschnitte sind O_A und O_B bzw. 18 und 19. *V. Economo* ordnete die Sehrinde in den Typ des Coniocortex ein, der zum Isocortex gehört.

Systematische Untersuchungen der Morphologie der Sehrinde im Tierreich stammen von *Cajal* (1923), *Chusan* (1927), *Alouf* (1929) und *Popoff* (1927 u. 1929). Letzterer hat sich besonders mit der Ausdehnung der Area striata bei den Primaten beschäftigt.

Eine einmalige Entwicklung ist die Arbeit von *Ngouryang* (1934). Er teilte die Sehrinde, die bis dahin als das Beispiel eines gleichmäßig gegliederten Areals galt, in 16 verschiedene Unterfelder ein. Diese Leistung ist beachtlich. Eine so extreme Ausdeutung der *Vogtschen* Organologie mußte zwangsläufig eine Gegenreaktion beraufbeschwören. Sie ist, wie im letzten Abschnitt beschrieben, in Amerika in Gang gekommen. Ich persönlich lehne eine Untergliederung der Area striata in 16 weitere Felder ab.

Mit neueren Methoden führten *Sholl* (1953), *Zvorykin* und *Skolnik-Jarros* (1953) sowie *Haug* (1956) Untersuchungen durch. Zusammenfassende Übersichten aus neuerer Zeit stammen von *Le Gros-Clark* (1942), *v. Bonin* (1942) und *Lorente de No* (1949).

Abschließend sind in der Tabelle I die unterschiedlichen Einteilungen der Schichten der Area striata aufgeführt. Auf einige frühere Einteilungen wurde dabei verzichtet. Diese können bei *Brodmann* (1909) eingesehen werden. *Meynert*, *Betz*, *Cajal* und *Campbell* nummerieren die Schichten, ohne die Zahlen in Beziehung zum Grundbau des homologen Isocortex zu bringen. Ihre Untergliederung wurde nach rein visuellen Gesichtspunkten durchgeführt.

Brodmann (1902) versuchte erstmals seine Einteilung mit der des übrigen Cortex zu koordinieren. Er teilte dabei die Schicht IV in drei Unterschichten ein. Seiner Auffassung schloß sich *v. Economo* an. Neuerdings wird nun von *v. Bonin* die Ansicht vertreten, daß die Schicht IVa *Brodmanns* nicht zur Schicht IV des homologen Isocortex gehört, sondern zur Schicht III. Es würde also *v. Bonins* Schicht iiib (III b) der Schicht IVa von *Brodmann* entsprechen. Über den Übergang kann tatsächlich diskutiert werden. Die Abb. 1 von einem Neugeborenen soll das zeigen. Abb. 1a gibt den Übergang nach *Brodmann*, Abb. 1b den nach *v. Bonin* wieder.

Eine Entscheidung für *Brodmann* oder *v. Bonin* fällt nicht leicht und ist sicherlich nur ontogenetisch zu klären. Da die Frage für den sachlichen Inhalt meiner Untersuchungen ohne Bedeutung ist, habe ich meine ursprüngliche Nummernbezeichnung nach *Brodmann* beibehalten. Da ich aus technischen Gründen aber die Schichten II, III und IVa als eine Schicht betrachte, bin ich tatsächlich der *v. Boninschen* Anschauung sehr nahe gekommen. *V. Bonin* und ich haben auf eine Namensgebung verzichtet, da sie im Grunde genommen doch nur ein Spiel mit Worten ist.

Tabelle 1: Der Schichtungsplan der Schrinde (Geschichtlicher Überblick)

Meynert 1868	Betz 1881	Cajal 1900	Brodmann 1902	Campbell 1905	v. Bonin 1942	Haug 1956
I Molekularschicht	I Neuroglia-schicht	I Plexiforme Schicht	I Lamina zonalis	I Plexiforme Schicht	i	I
II Kleine Pyramiden	II Kleine Pyramiden	II Kleine Pyramiden	II Lamina granularis externa	II Kleine Pyramiden	ii	
III Äußere Körnerformation	III Erste Kernschicht	III Mittelgroße Pyramiden	III L. pyramidalis IV a L. granularis in- terna superficialis	III Mittelgroße Pyramiden	iiia iiib	II—IV a
IV Äußere Zwischen- körnerschicht und Solitär-Zellen	IV Längsfaserschicht	IV Große Sternzellen	IV b L. granularis interna intermedia (Stria (gemari))	IV Sternzellen	iva	IV b
V Mittlere Körnerformation	V Zweite Kernschicht	V Kleine Sternzellen	IV c L. granularis interna profunda	V kleine Sternzellen	ivb	IV c
VI Innere Zwischen- körnerschicht und große Solitär- Zellen	VI Zweite Faserschicht VII Große Pyramiden	VI Kleine Sternzellen mit bogenf. Axon VII Riesenpyramiden	V L. ganglionaris	VI Solitärzellen	va vb	V
VII innere Körner- formation	VIII Spindelzellen	VIII Große Zellen mit aufsteigenden Axon IX spindelförmige Zellen	Vla L. triangularis Vlb Lamina fusiformis	VII Spindelzellen	vc iv	VIa VIb

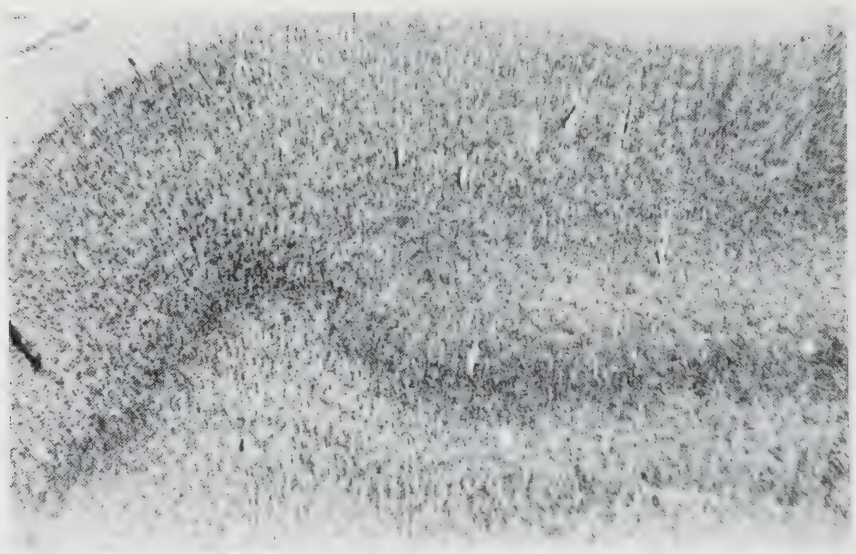


Abb. 1: Der Übergang der Area O_B in die Area O_C beim Neugeborenen.

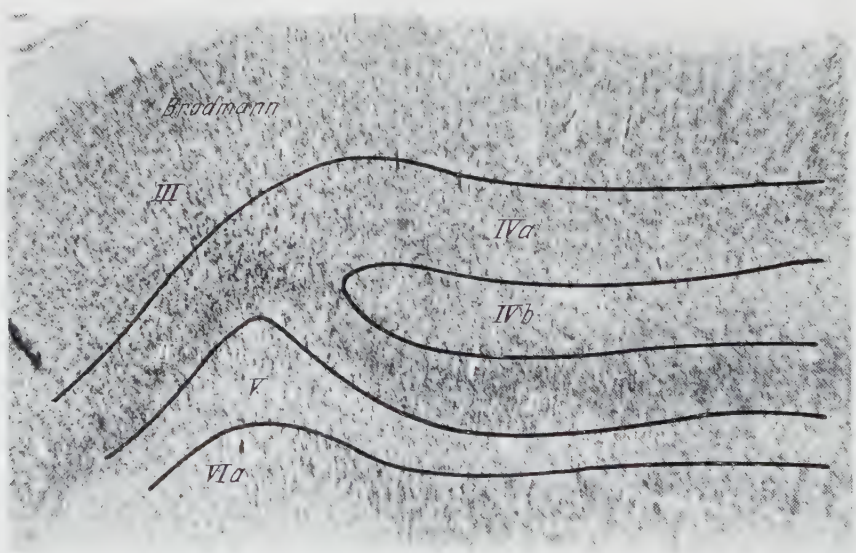


Abb. 1a: Die Schichtenanordnung nach Brodmann

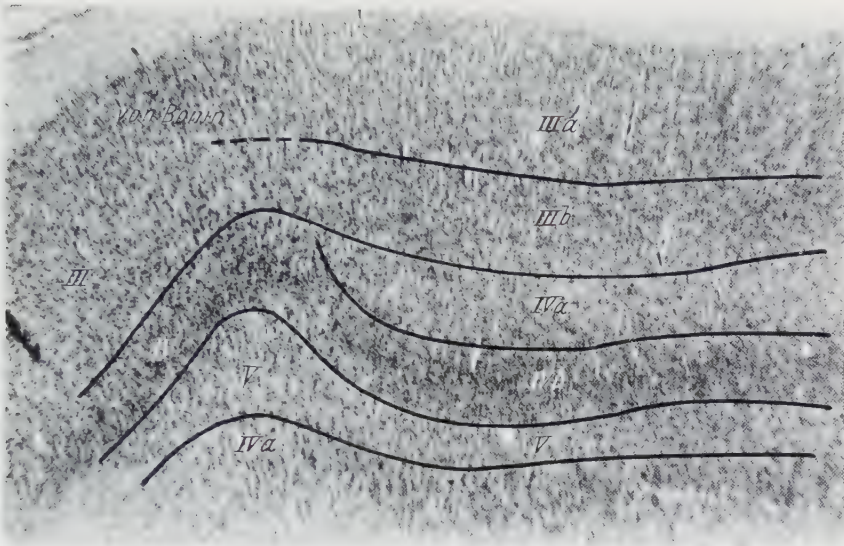


Abb. 1b: Die Schichtenanordnung nach v. Bonin

h. Die Ontogenese

Bei der geschichtlichen Betrachtung der ontogenetischen Forschung wollen wir uns auf die Hirnrinde beschränken, da diejenige des gesamten Nervensystems die Aufgabe einer eigenen Abhandlung wäre.

Im Anfang der ontogenetischen Untersuchungen des Cortex standen makroskopische Formungsprozesse im Vordergrund (*Bischoff* 1868 u. *Parrot* 1879). Bald jedoch schob sich die Frage der Histogenese des Cortex nach vorne. In den Arbeiten von *Fuchs* (1884), *Vignal* (1888), *His* (1889 u. 1904) finden sich bereits wesentliche und grundlegende Beiträge über die Morphogenie. Weitere wichtige Untersuchungen lieferten in den nächsten Jahren *Retzius* (1898), *Bechterew* (1899), *Maschtaff* (1902) und *Ziehen* (1906).

Brodmann (1909) blieb es vorbehalten, die Befunde in einer Theorie der Histomorphogenese der Hirnrinde zusammenzufassen. Er war der Ansicht, daß sich der Neocortex von den anderen Cortexanteilen dadurch unterscheidet, daß im Verlauf seiner Ontogenese ein sechsschichtiges Stadium durchlaufen werden muß. Dieses Stadium soll etwa zwischen dem 4. und 6. Fötalmonat erreicht werden. Die meisten Areale des Neocortex bleiben in diesem sechsschichtigen Stadium endgültig stehen. Bei den Ausnahmen kommt es nachträglich einerseits zu einer Schichtenvermehrung (z. B. bei der Sehrinde) und andererseits zu einer Schichtenverminderung (z. B. bei der motorischen Rinde).

Der Allocortex zeigt dagegen kein sechsschichtiges Entwicklungsstadium. *Vogt* (1919) führte auf Grund der *Brodmannschen* Anschauungen den Begriff des „Isocortex“ für alle diejenigen Cortexanteile ein, die ein sechsschichtiges Stadium durchlaufen. Der Begriff Isocortex ist daher praktisch identisch mit dem des Neocortex.

1919 untersuchte *Agduhr* die Frage, ob es nach der Geburt noch zu einer Vermehrung der Nervenzellen komme oder nicht. Er konnte eine gewisse Nervenzellvermehrung sicherstellen. *Hochstetter* (1919) lieferte mit einer größeren Zahl von Schnittserien einen wichtigen Beitrag. Er selbst beschäftigte sich jedoch im Rahmen der Hirnrinde nicht mit der theoretischen Ausdeutung.

1929 brachte *Loo* mit einer Arbeit die Frage der Morphogenie der Hirnrinde wieder in Fluß. Er lehnte sich in seiner Deutung an *Brodmann* an; jedoch ergaben sich dabei gewisse Schwierigkeiten. Auch *Filimonoff* (1929) fand in der Sehrinde bereits im 6. Fötalmonat eine deutliche Sonderentwicklung.

Lorente de No (1933 u. 1934) kam auf Grund seiner Schnittserien zu dem Schluß, daß der Zeitpunkt der spezifischen Differenzierung einzelner Cortexregionen wesentlich früher liegen muß, als es *Brodmann* annahm. Die ersten regionalen Unterschiede sind mit Sicherheit im 5. Fötalmonat zu erkennen, also zu einem Zeitpunkt, in dem eine Sechschichtung noch schwer zu erkennen ist.

Diese Befunde führten zu Zweifeln an der *Brodmannschen* morphogenetischen Hirnrindentheorie. *Rose* (1935) hat diese mit aller Konsequenz ausgesprochen und durch eine neue Konzeption ersetzt. Er glaubte, daß die Schichtbildung der Hirnrinde mindestens teilweise durch das verschieden starke Auswandern der Neuroblasten aus der Matrix der Ventrikelwand bedingt sei. Gleichzeitig stellte er die Lehre vom Schizocortex auf. Durch eine recht komplizierte griechische Namensgebung wurde seine Theorie leider nicht verständlicher.

Filimonoff (1947) versuchte die *Rosesche* Theorie zu verbessern. Er konnte leider keine wesentlichen und besseren Gesichtspunkte zu den *Roseschen* Anschauungen finden.

Die Theorie *Roses* wurde von *Lorente de No* (1933 u. 1934) und *Beck* (1940) stark angegriffen. Beide glaubten nur an eine Auswanderungsphase. In diesem Punkte unterscheiden sich beide von *Brodmann* nicht. Im Gegensatz zu *Brodmann* nahmen beide an, daß die deutliche Ausbildung der Sechschichtung als Durchgangsstadium (nach *Beck*) in der Entwicklung des Neocortex nicht unbedingt notwendig ist.

Die Untersuchungen *Kahles* über die Matrixphasen stehen in einem weiteren Widerspruch zu den ungleichmäßigen Auswanderungszeiten der Neuroblasten *Roses*. Die neueren Untersuchungen von *Bailey* und *Bonin* (1951), sowie von *Bonin* (1956) führten ebenfalls zu einer Ablehnung der *Roseschen* Anschauungen.

Mit der Entwicklung der Hirnrinde nach der Geburt beschäftigten sich *Aldama* (1930), *de Crinis* (1932 u. 1934) und *Conel* (1939 u. 1951). Dabei stellte *de Crinis* fest, daß die verschiedenen Areale des Neocortex zu unterschiedlichen Zeiten ausreifen. Nach ihm zeigt die motorische Rinde bereits im 11. Lebensmonat eine Dendritenentwicklung, die sich von der des Erwachsenen kaum unterscheiden läßt. Das Stirnhirnareal F_{PM} weist dagegen erst im 4. Lebensjahr eine gleichhohe Dendritenentwicklung auf.

Neben den morphologisch-histologischen Untersuchungen geben auch eine Reihe von wägenden und messenden Methoden einen interessanten Einblick in die Ontogenese des Cortex. Im Rahmen meiner eigenen Themenstellung werden diese Ergebnisse von Bedeutung sein.

Um die Jahrhundertwende untersuchten eine ganze Reihe von Autoren die Beziehungen zwischen Alter, Körpergewicht und -länge der Föten und Kinder einer-

seits und dem Gewicht des Gesamthirns und seiner Einzelteile andererseits. Dabei sind zu erwähnen: *Mies* (1894), *Donaldson* (1895), *Pfister* (1897 u. 1903), *Woljpin* (1902), *Michaelis* (1908) und viele andere¹). *Sugita* (1918) untersuchte an Ratten die Entwicklung und das Wachstum des Gehirns, wobei durch eine entsprechende Auslese reine Ausgangsbedingungen ermöglicht wurden.

Dunn (1921) versuchte eine graphische Analyse, die er in vorbildlicher Weise für das paenatale Wachstum des Gehirns und seiner Einzelteile löste. Dabei wandte er meist Volumenbestimmungen an und seltener Gewichtsbestimmungen. Eine empirisch gefundene mathematische Formel stimmte mit den gemessenen Werten recht gut überein.

Siwe (1931) faßte alle prä- und postnatalen Hirngewichtsuntersuchungen in einem Handbuchartikel zusammen und konnte damit einen recht guten Einblick geben, der durch gewagte theoretische Deutungen nicht erschwert wird.

In den neueren Untersuchungen tritt die graphische und mathematische Auswertung immer deutlicher in den Vordergrund; dabei haben *Scammon* und seine Mitarbeiter (1935, 1936 u. 1943), *Turner* (1948 u. 1950), sowie *v. Bonin* (1956) interessante Beiträge geliefert. Letzterer nützte zu seinen mathematischen und graphischen Betrachtungen fast ausschließlich das Zahlenmaterial älterer Autoren aus.

Über das wichtige Kapitel der Neurofibrillenentwicklung in der menschlichen Hirnrinde liegen relativ wenige Untersuchungen vor. Dies ist einerseits durch methodische Gründe bedingt, andererseits haben bereits die Untersuchungen von *Herxheimer* und *Gierlich* (1907) vor 50 Jahren den Beginn der Neurofibrillenentwicklung mit Sicherheit in den 4. bis 5. Fötalmonat verlegen können. *Dodgson* (1953) fand bei einem 28 Wochen alten Föten ebenfalls Neurofibrillen.

i. Die Methodik der quantitativen Auswertung

Der Wunsch, exakte Ergebnisse zu erhalten, ist so alt wie die naturwissenschaftliche und medizinische Forschung selbst. Die Gewinnung von exakten Ergebnissen ist bei biologischen Objekten sehr erschwert, da diese den Gesetzen der biologischen Schwankung unterliegen.

Die einfachsten Methoden einer exakten Auswertung bestehen in Messungen von Längen, Umfängen, Volumina und Gewichten. Daher waren auch sie die ersten, die auf dem Gebiet des Nervensystems zur praktischen Anwendung kamen. Voran ging die Bestimmung des Hirngewichts. Durch die große individuelle Schwankung bedingt, fanden sich aber erhebliche Ergebnisunterschiede.

Chrichton-Browne hat 1878 Untersuchungen veröffentlicht, die eine größere Anzahl von Messungen umfassen. Seine Zahlenangaben sind so sauber angeordnet, daß die nachträgliche Anwendung statistischer Methoden möglich ist. (Bei anderen und früheren Untersuchern ist eine nachträgliche Statistik kaum anwendbar.) Seine Schlüsse aus den Ergebnissen sind gleichfalls so vorsichtig gezogen, daß sie einer heutigen statistischen Kontrolle immer noch gewachsen sind.

¹) Weitere Untersucher siehe *Siwe* (1931–1938).

Sugita (1918), *Dunn* (1921) und *Grenell* und *Scammon* (1943) haben bei ihren messenden Untersuchungen nicht nur wie viele andere das Gesamtgewicht bzw. -volumen des Gehirns und seiner Einzelteile bestimmt, sondern sie versuchten, ihre Messungen mit mathematischen Formeln und graphischen Darstellungen zu deuten. Sie bearbeiteten fast ausschließlich entwicklungsgeschichtliche Fragen.

Zur Feststellung der interessanten Beziehungen zwischen Hirngewicht und Körpergewicht hat *Snell* (1891) eine Formel entworfen. In dieser Formel ist ein Cephalisationskoeffizient enthalten, dem gewisse Beziehungen zur Intelligenz und auch zur Phylogenese zugeschrieben werden. *Snell* machte bereits darauf aufmerksam, daß seine Formel nur an erwachsenen Lebewesen anwendbar sei.

Dubois (1914) hat die *Snellsche* Formel für anthropologische Zwecke etwas umgeformt. Neuerdings wurden durch *v. Bonin* (1937) die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Hirngewicht innerhalb der Mammalia eingehend untersucht. Dabei hat letzterer die ursprüngliche Form der *Snellschen* Formel angewandt, da sie nach seiner Ansicht besser geeignet ist als die von *Dubois*.

In letzter Zeit haben *Stephan* (1951 u. 1954) und *Klatt* (1954 u. 1955) über die Anwendbarkeit der *Snellschen* Formel und ihrem Wert am Beispiel von verschiedenen Hunderassen diskutiert.

Die Einführung des Kompensationsplanimeters in die Methodik der Untersuchungen des Gehirns und der Hirnrinde durch *Anton* (1903) gab eine weitere Möglichkeit von exakten Untersuchungen. *Jaeger* (1910 u. 1914) und viele andere wandten sie zur Bestimmung von Volumina an. 1935 hat *Rose* versucht nachzuweisen, daß wägende Methoden vor den Planimeteruntersuchungen einen Vorteil haben. In letzter Zeit hat *Friede* (1955) mit der Planimetrie die Volumenverhältnisse der Schichten untersucht. Auch bei meinen eigenen Arbeiten hat sich das Planimeter gut bewährt.

Bei der Zellgrößenbestimmung erschwerte lange die große Variabilität der Zellgröße eine exakte Auswertung; in ähnlicher Weise wurde die Auszählung von Zellen durch den Einfluß der Dicke des Mikrotomschnittes erheblich kompliziert. (Ursachen siehe *Haug* 1953.) Diese Tatsache bedingte eine relativ geringe Anzahl von Untersuchungen über Zellgrößen und Zelldichte in der Hirnrinde.

O. Mayer machte 1912 erstmals genauere Angaben über die Zelldichte. Ihm folgten eine Reihe von weiteren Untersuchern, von denen ich besonders *Berger* (1921) erwähnen möchte. *V. Economo* und *Koskinas* (1925), die den Einfluß der Schnittdicke kannten, machten den Vorschlag, alle Untersuchungen nur mit einer Standardschnittdicke von 25 μ durchzuführen. Als erste haben sie am menschlichen Gehirn eine alle Areale und Schichten umfassende Untersuchung über Zellzahlen und -größen durchgeführt.

Eine gewisse Bedeutung haben auf diesem Gebiet der Zellgrößen und -zahlen noch die Arbeiten von *Delorenzo* (1931), *v. Bonin* (1937), *Baun* (1951), sowie *Lindner* und *Umrath* (1955) erlangt.

Ab 1928 wurde, bedingt durch die Schwierigkeiten, die bei der Messung der Zellgrößen auftraten, in den Schulen von *G. Hertwig* und *Jacoby* die etwas einfachere Messung der Zellkerne eingeführt. Bei den Volumenbestimmungen zeigten sich bald gewisse mathematische Gesetzmäßigkeiten. Als Beispiel dieser Untersuchungen möchte ich die Arbeiten von *Hertwig* (1942), *Jacoby* (1949) und *Mörke* (1953) anführen.

Ein völlig neuer Weg der Auswertung wurde in letzter Zeit von *Campbell* (1954) und *Ryzen* (1956) beschritten. Sie bestimmten die Zellzahlen mit Hilfe der Mikrophotometrie. Es sollen sich dabei recht gute Übereinstimmungen zwischen den Zellzahlen und den Extinktionswerten finden lassen. Der Gedanke an eine solche Methode wurde bereits von *v. Economo* und *Koskinas* (1925) geäußert. Die Durchführung der Photometrie wird durch die unregelmäßige Anfärbung und ungleichmäßige Größe der Zellen erheblich erschwert. Dabei spielen nicht nur die inter-, sondern auch die intraindividuellen Unterschiede eine wichtige Rolle. Ein endgültiges Urteil über die photometrische Auswertung kann daher heute noch nicht ausgesprochen werden.

Bok (1934, 1936 u. 1939) bereicherte die quantitativen Untersuchungen durch eine Reihe von neueren Methoden. Eine erste ermittelt die Zellzahl und ihre Abhängigkeit vom Abstand von der Oberfläche des Gehirns. Das Ergebnis besteht in einer Kurve, die die Verschiebung der Zelldichte nach der Tiefe zu angibt. *Bok* (1936) nannte diese „Zellfrequenzkurven“. Eine zweite Untersuchung beschäftigte sich mit der Art und Form der Dendritenaufzweigungen, die nach Abstand und Anzahl quantitativ ausgewertet werden (1936). Weiter führte er exakte Berechnungen auf dem Gebiet der Körpergewicht-Hirnrindengrößenverhältnisse durch (1939).

Die von *Bok* erarbeiteten Methoden wurden in neuester Zeit von *Sholl* (1955), *Mitra* (1955), *Brody* (1955) und anderen bei quantitativen Untersuchungen angewandt.

Der von *v. Economo* aufgestellte Begriff des Grauzellkoeffizienten (GK) gibt ein Zahlenverhältnis wieder. Außer einer ersten Schätzung durch *v. Economo* selbst wurde er bis 1950 nicht mehr bestimmt. Erst im Jahre 1951 hatte *v. Bonin* eine Berechnung versucht. Er wandte dabei die Treffermethode von *Chalkley* (1943) an. *Shariff* (1953) führte weitere Bestimmungen mit dieser Methode durch. Die Ergebnisse differieren erheblich von denen *Haug's*, die mit einer anderen Methode gewonnen waren. 1955 gelang es letzterem, die Differenz zu klären. Er fand, daß seine ersten Ergebnisse von 1953 sich am gleichen Material mit der Treffermethode bestätigen ließen.

Die Diskrepanz der Ergebnisse von *Shariff* und *Haug* ließen sich durch die ungenügende Beachtung der methodischen Grundlagen durch *Shariff* erklären (*Haug* 1956). Die wichtigsten Punkte der Grundlagen der Treffermethode hat *Haug* (1955) klar dargelegt und zugleich eine Variation zur Gewinnung eines größeren Zahlenausgangsmaterials eingeführt.

Zu Ergebnissen ganz ähnlicher Größenordnung wie *Haug* kam *Tower* (1954) mit einer weiteren Methode. Auch die Umrechnung des von *v. Economo* angegebenen Zahlenmaterials in den Grauzellkoeffizienten durch *Rebhan* (1956) brachte eine Bestätigung der *Haug'schen* Ergebnisse von 1953.

2. Problemlage und Problemstellung

Durch die Einführung neuer Arbeitsmethoden in die Untersuchung der Hirnrinde, auf die bereits im geschichtlichen Teil hingewiesen wurde, sind eine große Zahl neuer Fragen zur Diskussion gestellt worden. Die exakten und zum Teil mathematisch und statistisch gesicherten Arbeiten haben bereits zu einigen interessanten Ergebnissen geführt. So haben *Tower* (1954) und andere speziell über Zellzahlen und Zelldichte gearbeitet. *Bok* (1934, 1936 u. 1939) und *Sholl* (1953 u. 1955) führten Bestimmungen der Zellgröße und des Dendritenbaues durch. Über Volumenzusammenhänge berichteten *Haug* (1953, 1955 u. 1956), *Shariff* (1953), *Rebhan* (1956), sowie *Haug* und *Rebhan* (1956). Teilweise werden von den Untersuchern Abhängigkeiten für die Ergebnisse gesucht. *Tower* stellte einen Zusammenhang zwischen Zelldichte und Hirngröße fest. *Shariff* und *Haug* suchten Beziehungen zur Phylogenese. Alle Untersuchungen sind nur als ein vorläufiges Tasten auf einem bis dahin fast unbekannten Gebiet zu werten.

Die vorliegende Arbeit hat die Aufgabe, unter Ausnutzung der bisherigen Untersuchungen eine erweiterte und vertiefte Klärung des gesamten Fragenkomplexes zu suchen. Dabei werden die Volumenzusammenhänge bevorzugt behandelt, wobei die in früheren Untersuchungen von mir gesammelten Erfahrungen verwertet werden können.

Folgende Fragenkomplexe stehen bei der Bearbeitung im Vordergrund:

1. Eine vergleichende Untersuchung der Volumenverhältnisse des Isocortex der Säugetiere. Dabei wird an Abhängigkeiten von der Größe des Gehirns, der phylogenetischen Stufenfolge und der Intelligenz des Tieres gedacht.
2. Lassen sich im Verlauf der menschlichen Cortexentwicklung bestimmte Gesetzmäßigkeiten feststellen, und welche Beziehungen haben diese zur Funktion des Organs?
3. Wie groß ist die interindividuelle Schwankung beim Menschen, und welche Abhängigkeiten lassen sich dafür finden?
4. Lassen sich bei psycho-pathologischen Prozessen irgendwelche mathematisch faßbaren Ergebnisse erheben? Wie können diese gegenüber der Norm statistisch gesichert werden?

Die Untersuchungen des gesamten Cortex für so ein weitgestecktes Ziel ist unmöglich, und so mußte sie an einem durch die ganze Tierreihe sicher erkennbaren Areal durchgeführt werden. Letzteres muß ein echtes vergleichbares Material für Ergebnisse liefern. Hiefür stehen streng genommen nur zwei Areale zur Verfügung. Diese sind die motorische Rinde (Feld 4 *Brodmann* oder F_A v. *Economo*) und die Sehrinde (Feld 17 *Brodmann* oder O_C v. *Economo*).

Ich wählte aus rein methodischen Gründen die Sehrinde. Bei ihr bieten die relativ gleichförmig gelagerten kleinen Zellen eine Auswertung, die statistisch günstige Ergebnisse verspricht. Dagegen bringen die unregelmäßig zerstreut liegenden größeren Zellen der motorischen Rinde eine außerordentlich hohe Schwankungsbreite mit sich. Diese ist für die Deutung von Ergebnissen recht unangenehm.

Zur Untersuchung wird die Treffermethode herangezogen. Sie erlaubt neben den schon mehrfach durchgeführten Bestimmungen des Grauzellkoeffizienten (GK) (1953, 1955 u. 1956) weitere Volumenbestimmungen. Die Auswertung ist aus technischen Gründen an das Nisslbild gebunden; danach richtet sich auch die Aufstellung weiterer Volumenkoeffizienten. Neben dem Grauzellkoeffizienten werden folgende Werte bestimmt: Der Nervenzellkernkoeffizient (NK), der Gliakoeffizient (Glia-K) und der Gesamtkernkoeffizient (KK).

Der NK stellt das Volumen aller Nervenzellkerne dem Gesamtvolumen des Griseums gegenüber. Der Glia-K gibt in ähnlicher Weise das Volumen der Gliakerne an; nur diese sind von der Glia im Nisslbild erkennbar. (Strenggenommen müßte man von einem Gliakernkoeffizienten sprechen.) Im KK wird das Volumen der Ganglienzellkerne und der Gliazellkerne zusammengefaßt und wiederum ins Verhältnis zum Griseumvolumen gesetzt. Die Einführung des letzteren Koeffizienten ist durch die Untersuchung fötalen Materials notwendig geworden, bei dem noch nicht zwischen Glia- und Nervenzellen unterschieden werden kann.

Die Bindegewebskerne der Gefäße werden von der Untersuchung ausgeschlossen, da sie ohne gleichzeitige Einbeziehung des Gefäßvolumens ohne Interesse sind. Das Gefäßvolumen wäre aber nur mit Spezialfärbungen auswertbar.

Aus den gefundenen Koeffizienten können einige Zahlenverhältnisse gebildet werden. Dabei ist von Interesse: Das Verhältnis des gesamten Nervenzellvolumens im Nisslbild zu dem der Nervenzellkerne. Für dieses Verhältnis wird das Zeichen Z/K eingeführt. Es gibt die relative Größe des Ganglienzellvolumens gegenüber Ganglienzellkernvolumen an. Zwei weitere Verhältnisse stellen die Ganglienzellen den Gliazellen gegenüber. Es sind die Verhältnisse Ganglienzelle/Gliakernvolumen oder Z/G und Nervenzellkernvolumen/Gliakernvolumen oder K/G !

Die Notwendigkeit für die Gesamtergebnisse der einzelnen Hirne den prozentuellen Anteil der einzelnen Schichten zu bestimmen, ergibt die Möglichkeit, in die Fragestellung die relativen Schichtvolumina einzubeziehen.

Die Problemstellung meiner Arbeit lautet: Untersuchung mehrerer relativer Volumenverhältnisse der Sehrinde. Innerhalb der aufgefundenen Werte soll versucht werden, gewisse Gesetzmäßigkeiten zu finden.

3. Material und Methodik

a. Material

Das tierische Gehirnmateriale stammt aus dem Tierpark zu Nürnberg¹⁾ und von Versuchstieren des Institutes. Die Tiere aus dem Tierpark sind als in der Gefangenschaft lebende Wildtiere zu betrachten. Diese wurden teils wegen Erkrankung getötet, teils kamen sie durch Unfälle ums Leben. Die Versuchstiere des Institutes sind domestizierte Tiere.

Im einzelnen befand sich bei den Tieren aus dem Tierpark zu Nürnberg ein siebenjähriger, erwachsener, weiblicher Schimpanse. Er wurde wegen einer schweren Kachexie getötet. Die pathologische Sektion zeigte eine disseminierte Miliar-Tbc ohne sichere Beteiligung der Meningen. Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns fällt eine geringgradige diffuse Vermehrung der Gliakerne auf. Ein Ganglienzellausfall kann nicht erkannt werden. Degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen sind nicht feststellbar.

Feinere histologische Untersuchungen, wie die Versilberung, zeigen zahlreiche Neurofibrillen, die unverändert sind. Die intrazellulären Fibrillen sind deutlich und durchlaufend zu erkennen.

Die histologischen Befunde machen einen spezifisch tuberkulösen Prozeß im Zentralnervensystem unwahrscheinlich. Nur die relativ geringe Gliavermehrung könnte abnormal sein, doch ist das in keiner Weise gesichert. Das Wort Gliavermehrung bezieht sich dabei auf den Vergleich mit den Gehirnen des Menschen und der untersuchten Tiere. Ein zweites Schimpansengehirn stand leider nicht zur Verfügung. Trotz der glösen Auffälligkeit ist anzunehmen, daß das Schimpansengehirn für die vorgesehenen Untersuchungen brauchbar ist.

Das Gehirn des Eisbären gehörte einem knapp 2 Jahre alten Tier, das an einem Geburtsfehler litt. Es wurde erschossen. Der Eisbär war noch nicht erwachsen. Das Gehirngewicht entspricht bereits dem eines erwachsenen Tieres. Trotzdem möchte ich das Gehirn des noch nicht erwachsenen Eisbären als nur bedingt verwertbar ansprechen.

Der Löwe stammt aus einer alten Tiergartenzucht. Es sind bei ihm Inzuchterscheinungen und Degenerationen nicht sicher auszuschließen. Er wurde wegen einer starken körperlich-muskulären Schwäche getötet. Der Sektionsbefund zeigte ein gut genährtes Tier ohne erkennbare Organerkrankungen. Am Gehirn selbst

¹⁾ Ich möchte dem Herrn Direktor des Nürnberger Tiergartens, Dr. *Seitz*, für die Überlassung der Tierleichen danken. Auch Herrn Prof. *Stammer*, Zoologisches Institut der Universität, danke ich für seine Mithilfe bei der Beschaffung von Tiergehirnen.

sind keine auffallenden Veränderungen zu finden. Weder die Markscheidenfärbung noch das Silberbild lassen Degenerationen erkennen. Es bestehen daher trotz der möglichen Inzuchtdegeneration keine Bedenken, das Löwengehirn als gut verwertbar zu bezeichnen.

Der Rhesusaffe ertrank im Umfassungsgraben und das Känguruh durch einen Halsschlag bei einer Rauferei, wie sie bei Känguruhs häufiger vorkommen. Diese Todesursachen sind nicht pathologisch. Da das histologische Bild keinen Anhalt für Veränderungen gibt, ist an der Brauchbarkeit der beiden Gehirne für die vorgesehenen Untersuchungen nicht zu zweifeln.

Das Kaninchen, das Meerschweinchen und die Maus stammten aus unserem Tierstall und wurden einheitlich in Äthernarkose getötet. Die Tiere waren gesund und erwachsen. Sie sind ohne Einschränkung brauchbar.

Zusammenfassend ist über das Tiermaterial zu sagen, daß nur das Gehirn des Eisbären mit gewissen Einschränkungen eingereiht wurde. Alle anderen Gehirne sind brauchbar. Lediglich beim Schimpansen sind die Gliaverhältnisse mit einer gewissen Skepsis zu betrachten, was für die Ganglienzellen aber nicht zutrifft. In der Tabelle 2 sind alle wichtigen Daten der Tiergehirne nochmals zusammengefaßt.

Das menschliche Hirnmaterial wurde zum Teil aus der Sammlung des hiesigen pathologischen Institutes zur Verfügung gestellt¹⁾. Weitere Gehirne konnten aus unserer eigenen Sammlung entnommen werden. Insgesamt wurden 20 Gehirne von Erwachsenen im Alter von 15 bis 76 Jahren erfaßt. 12 Träger der Gehirne waren weibliche Individuen. Sechs Gehirne stammten von befundlosen Psychosen (Schizophrenien), die schizophrenen Kranken selbst waren alle bereits längere Zeit Anstaltsinsassen.

Zwei Gehirne aus der Anatomischen Sammlung waren älteren Datums und stammten von Dekapitierten. Alle Gehirne wurden mit Formalin fixiert. In Tabelle 3 sind alle Einzelheiten aufgeführt.

Die in der Tabelle fehlenden Nummern gehören teils der Untersuchungsreihe „menschliche Entwicklung“ an, teils ist es Operationsmaterial, das für andere Untersuchungen gesammelt wird. Ein Teil unserer älteren Hirnsammlung mußte leider ausgeschieden werden. Bei der langen Lagerung dieser Gehirne in Alkohol haben sich größere Massen- und Volumenverschiebungen abgespielt, die Untersuchungen von Volumenverhältnissen unmöglich machen. Bei formalinfixierten und -gelagerten Gehirnen sind keine deutlichen Gewichtsveränderungen feststellbar.

Die im Rahmen der Entwicklungsgeschichte untersuchten Gehirne sind mit Ausnahme von M 31, M 32 und M 33 selbst gesammelt und neueren Datums. Die drei erwähnten Gehirne sind aus unserer Sammlung entnommen. Die Dauer ihrer Lagerung ist leider nicht bekannt. Das gefundene Hirngewicht und die Altersangaben stimmen mit den Werten der Literatur überein. Auch die während der Untersuchung gefundenen Einzelergebnisse lassen sich gut in die Gesamtergebnisse einordnen. Es ist daher an der Brauchbarkeit kaum zu zweifeln.

Eine Erythroblastose bei M 22 hat mit großer Wahrscheinlichkeit eine Schwellung und Vermehrung der Gliakerne hervorgerufen. Es wurde bei diesem Gehirn nur der Gesamtkernkoeffizient bestimmt. Die Ergebnisse sind, wie wir später sehen werden, recht niedrig und nur mit gewissen Einschränkungen brauchbar.

¹⁾ Ich möchte Herrn Prof. Dr. E. Müller und seinen Assistenten, den Herren Priv.-Doz. Dr. H. Otto und Dr. H. Schmidt für ihre Mithilfe bei der Beschaffung des wichtigen menschlichen Hirnmaterials meinen besten Dank aussprechen.

Tabelle 2: Liste der untersuchten Tiergehirne mit Angabe aller wichtigen Daten.
(Sch = Schaffer, FO = Formalin konzentriert, F4 = 10%iges Formalin, Hirngewicht in g.)

Arbeits-Nr.	(geschlecht)	Alter in Jahren	Fixation in Stun-	den post mortem	Hirngewicht			Todesursache	Hauptleiden	landesübliche Benennung
					Fixation	frisch	fixiert			
							Zeit Fix. bis zum Wiegen	Zeit Fix. bis zum Einbetten		
Sch 1	w	7	4	F4	433	8 T.	2 M.	Schlafmitteltötung	massive TBG	Schimpanse
E 1	m	20 M.	3	Sch	435	4 M.	4 M.	Erschießen	Geburtsfehler	Eisbär
L 2	m	4 J.	7	Sch	279	4 M.	4 M.	Erschießen	Schwäche ?	Löwe
AR 1	m	mittl.	9	Sch	95	4 M.	4 M.	Ertrunken	keine	Rhesusaffe
KG 1	m	mittl.	20	Sch	39	4 M.	4 M.	Schlagverletzung am Hals	Aktinomykose	Bennetkänguruh
K 5	?	mittl.	sof.	Sch	10,5	1 W.	1 W.	Äthernarkose	keine	Kaninchen
MS 1	?	mittl.	sof.	Sch	3,7	1 M.	1 M.	Äthernarkose	keine	Meerschweinchen
N 7	m	mittl.	sof.	FO	0,3	2 J.	2 J.	Äthernarkose	keine	Maus

Tabelle 3: Liste der untersuchten Gehirne menschlicher Erwachsener mit Angaben aller wichtigen Daten.
(FO = konzentriertes Formalin, F4 = 10%iges Formalin, J. = Jahr, M. = Monat und W. = Woche,
Hirngewicht in g.)

Arbeits-Nr.	Geschlecht	Alter in Jahren	Fixation in Stunden			Hirngewicht			Todesursache	Hauptleiden	Psychosen
			Fixation in Stunden	Fixation	Frisch	fixiert	Zeit Fix. bis zum Wiegen	Zeit Fix. bis zum Einbetten			
M 3	w	48	22	F4	1130	—	—	1,0 M.	Kreislaufversagen	Pyelonephritis mit Ausgußstein	—
M 4	w	49	24	F4	1250	1270	3,0 J.	2,5 J.	Lungenembolie	Endocarditis	—
M 5	m	60	29	F4	1180	1100	3,0 J.	2,5 J.	Kreislaufversagen	Trigeminusneuralgie mit Verkochnung Gangl. Gasseri und Operation nach Sjöquist	—
M 8	w	39	7	FO	—	1200	3,0 J.	2,5 J.	Lungenembolie	Struma maligna	—
M 10	m	38	8	FO	1370	1400	2,7 J.	2,2 J.	konfluierende Bronchopneumonie	Halswirbelloxation mit Halsmarkquetschung und vollständiger peripherer Lähmung	—
M 11	m	33	sof.	F4	—	1300	12,0 J.	12,0 J.	Dekapitation	keine	—
M 12	m	51	2,5	FO	1270	1150	2,7 J.	2,0 J.	Urämie	kongenitales Herzvitium	—
M 15	m	41	1,5	FO	1325	1200	2,5 J.	2,0 J.	Kreislaufversagen bei Tumorkachexie	metastasierendes Bronchialkarzinom	—

Tabelle 3: Liste der untersuchten Gehirne menschlicher Erwachsener mit Angaben aller wichtigen Daten.
(FO oder Fz = konzentriertes Formalin, J. = Jahr, M. = Monat und W. = Woche, Hirngewicht in g.)

Arbeits-Nr.	Geschlecht	Alter in Jahren	Fixation in Stunden	post mortem	Fixation	frisch	Hirngewicht			Todesursache	Hauptleiden	Psychosen
							fixiert	Zeit Fix. bis zum Wiegen	Zeit Fix. bis zum Einbetten			
M 16	m	41	8	F4	—	—	—	—	14,0 J.	Dekapitation	keine	—
M 18	w	54	19	F4	—	950	950	2,0 J.	1,5 J.	Tumorkachexie	Rezidiv Rektum-Karzinom 33 kg Gesamtgewicht bei 161 cm Länge, Herz 150 g	—
M 20	w	55	24	F4	1210	1200	1200	2,0 J.	1,5 J.	konfluierende Bronchopneumonie	akuter Schub einer Schizophrenie	Schizophrenie
M 21	w	44	?	F4	—	1350	1350	6,0 M.	6,0 M.	?	Rindenprellungsherde	Schizophrenie
M 23	w	68	30	F4	—	1050	1050	5,0 M.	5,0 M.	Verschlufßikterus	Pankreaskopf-karzinom mit Peritonealmetastasen	Schizophrenie
M 24	w	62	16	F4	1240	1300	1300	1,0 M.	1,0 M.	Herzinsuffizienz	Schizophrenie	Schizophrenie
M 29	w	44	20	FO	1170	1185	1185	3,0 M.	3,0 M.	Tumorkachexie	Mamma-Karzinom	Schizophrenie
M 36	m	55	48	F4	1110	1145	1145	1,0 M.	1,0 M.	Tumorkachexie	Rethothelsarkom	Schizophrenie
M 37	w	76	?	FO	1080	—	—	—	1,0 W.	Kreislaufversagen	Bronchialkarzinom	—
M 38	m	26	24	FO	1380	—	—	—	5,0 M.	akuter Herztod	Starkstromverletzung	—
M 39	w	23	48	FO	1410	—	—	—	2,0 M.	Ertrunken	(Epilepsie ?)	—
M 43	w	15	15	FO	1350	—	—	—	1,0 W.	Verblutung	Ösophagusvarizen unklarer Genese	—

Die mehr oder weniger deutlichen Hydrocephali bei M 41 und M 42 waren von keinen auffälligen histologischen Veränderungen begleitet. Auch die Ergebnisse geben retrospektiv das Recht, beide Gehirne in die Untersuchung einzuordnen.

Sämtliche Gehirne dieser Untersuchungsgruppe sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Insgesamt stehen für die Arbeit 8 tierische Gehirne, von denen nur eines beschränkt brauchbar ist, 20 menschliche Erwachsenengehirne, von denen 6 schizophrene Träger hatten, und 9 menschliche Gehirne aus verschiedenen Zeiten der Hirnentwicklung, von denen eines bedingt brauchbar ist, zur Verfügung.

Eine Einreihung des nicht ganz idealen Hirnmaterials ist leider notwendig, da einwandfrei geeignete Gehirne für die speziellen Fragestellungen sehr schwer zu erhalten sind.

b. Methodik der Materialverarbeitung

Die frisch entnommenen Gehirne wurden nach Feststellung ihres Gewichtes in konz. Formalin fixiert. Teilweise wurden die Gehirne vom Pathologen entnommen und fixiert. Es wurde sowohl konz. wie auch verdünntes (10%iges) Formalin verwendet. Die Ergebnisse lassen keinen Unterschied zwischen den beiden Konzentrationen erkennen; darüber wird im Laufe der Diskussion noch eingehend gesprochen. Beide Fixierungen sind als gleichwertig zu betrachten.

Ein Teil der tierischen Gehirne wurde aus anderen Gründen mit Schaffer (Formalin-Alkohol) fixiert. Bei der höchstens 4 Monate dauernden Lagerung der Gehirne zeigten sich kaum Gewichtsveränderungen. Letztere verhielten sich ähnlich wie die des Formalins. Die unterschiedliche Fixierung bringt einen gewissen Unsicherheitsfaktor mit sich, doch glaube ich auf Grund der Ergebnisse, daß der Einfluß unbedeutend ist.

Aus den fixierten Gehirnen wurde die Sehrinde zur Paraffineinbettung herausgeschnitten. Die Erkennung der Sehrinde des Menschen und der Affen ist leicht, da beide den *Gennarischen* Streifen besitzen.

Die Sehrinde der anderen Säuger konnte auf Grund von Hirnkarten verschiedener Autoren gefunden werden. *Brodmann* (1909) ist bei allen Bestimmungen herangezogen worden. Bei der Festlegung der Sehrinde des Löwen waren außerdem die Untersuchungen von *Gurewitsch* und *Chatschaturian* (1928) behilflich. *Rose* (1912, 1929 u. 1931), *Volkman* (1928) und *Tsuneda* (1937) erleichterten die Arbeit bei der Ordnung der Nagetiere. Bei allen Bestimmungen entschied nicht allein die topographische Lage der Hirnrinde, sondern es wurde auch die zytoarchitektonische Gliederung beachtet.

Beim Eisbären und Känguruh stehen nur die *Brodmannschen* Angaben zur Verfügung. Bei beiden Gehirnen wurde die Arealwahl noch mit der Markscheidenfärbung gesichert. Hier kann ein dem *Gennarischen* Streifen entsprechender Markscheidenzug gefunden werden.

Die Sorgfalt der Auswahl, die einerseits durch ausgedehntes Literaturstudium und andererseits durch Spezialfärbungen garantiert ist, gibt die Gewißheit, bei allen Gehirnen die Area O_c bzw. das Feld 17 gefunden zu haben.

Die entnommenen Hirnstücke wurden nach der Fixation über die Alkoholreihe, Methylbenzoat-Celloidin 3mal, Benzol 2mal, Benzolparaffin und zwei Paraffinarten

Tabelle 4: Liste der untersuchten Gehirne zur menschlichen Entwicklung mit Angabe aller wichtigen Daten.

(FO = konzentriertes Formalin, F4 = 10 %iges und F10 = 4 %iges Formalin, Sch = Schaffer, Hirngewicht in g,
F = Fetalalter in Monaten, NN = Neonat.)

Arbeits-Nr.	Geschlecht	Alter in Jahren	Fixation in Stun- den post mortem		Hirngewicht				Todesursache	Hauptleiden	Bemerkungen	
					Fixation	frisch	fixiert	Zeit Fix. bis				
								zum Wiegen				zum Einbetten
M 9	w	F 8	6	FO	—	155	2,7 J.	2,5 J.	Lebensschwäche	Drillingsgeburt	Frühgeburt im 8. Monat	
M 22	w	3 T.	?	Sch	417	—	—	6,0 M.	Erythroblastose	Kernikterus mit typi- scher Verteilung	Schaffer zur Erhal- tung des Ikterus	
M 31	m	3 W.	24	F10	—	380	6,0 J.	6,0 J.	Decomposition bei Enterocolitis	Enterocolitis	relativ gut erhalten	
M 32	m	F 5-6	?	F10	—	35	?	?	unbekannt	Körperlänge 28cm, Gehirn mäßig erhalten, nur in Celloidin auswertbar		
M 33	w	F 6-7	?	F10	—	68	?	?	unbekannt	Körperlänge 33 cm, Gehirn mäßig erhalten, nur in Celloidin auswertbar		
M 35	m	NN	20	FO	335	—	—	1,0 W.	Asphyxie	2375 g schwer	Reifezeichen vor- handen	
M 40	m	10 M.	41	F4	875	—	—	1,0 M.		toxische Grippe		
M 41	w	3 J.	27	F4	1330	—	—	1,0 M.	Sept. Meningitis/ Hirndruck	Hydrocephalus, Bronchopneumonie	Hydrocephalus mäßig	
M 42	m	22 M.	36	F4	1115	—	—	3,0 W.	Hirndruck, TBC-Meningitis	Generalisierte Miliar- TBC, Hydrocephalus	Hydrocephalus mäßig	

vorsichtig und gleichmäßig durchtränkt und eingebettet. Dieser Weg verspricht nach *Seki* (1937) die geringsten Schrumpfung. Sie betragen bei Beachtung aller Sorgfalt für die angegebenen Zwischenmedien bis höchstens 20%. Das eingebettete Material wurde 15 μ dick geschnitten und in einer auf pH 3,5 gepufferten Toluidinblaulösung gefärbt. Anschließend wurde in Ammoniummolybdat die relativ flüchtige Färbung fixiert.

Die Gehirne M 32 und M 33 wurden in Celloidin eingebettet. Das zarte und sehr wasserreiche embryologische Gewebe erleidet bei der Paraffineinbettung weit höhere Schrumpfung als die erwachsenen Organe. Eine Versuchseinbettung in Paraffin hatte zu stärkeren Zerreißen geführt, die beim Celloidin nicht oder kaum zu finden waren.

c. Die Gewinnung des Zahlenmaterials

Die Auswertungen wurden mit der Treffermethode durchgeführt. Über die Grundlagen ist im geschichtlichen Teil näher berichtet worden. Genauere Angaben finden sich auch bei *Haug* (1955).

Als Objektiv wurde ein Zeiss Apochromat mit einer 90fachen Gesamtvergrößerung und einer Apertur von 1,4 verwendet. Das Okular war ein 20fach vergrößern- des Kompensationsplanokular von Zeiss mit auswechselbaren Strichplatten. Die Gesamtvergrößerung liegt bei dieser optischen Ausrüstung etwas über der höchsten förderlichen Vergrößerung. Die objektive Tiefenschärfe beträgt bei der angegebenen optischen Ausrüstung nach *Haug* (1955) etwa 0,4 μ . Meinem Alter entsprechend dürfte die subjektive Tiefenschärfe bei 0,6 μ liegen. Da als oberer Grenzbereich einer technisch einwandfreien Auswertung eine subjektive Tiefenschärfe von 1 μ gilt, erfüllt die angewandte Optik die gestellten Bedingungen.

Bei der Anwendung der Treffermethode ist zu beachten, daß die Aperturblende des Kondensors nicht geschlossen werden darf, da eine geringe Tiefenschärfe nur bei höchster Apertur gerantert ist.

Die Auswertungen wurden mit Ausnahme der außerordentlich zellichten Gehirne M 32 und M 33 mit der von mir variierten Methode durchgeführt. Dabei steht ein Zählfeld mit 12 mal 12 Quadraten zur Verfügung. Diesem Zählfeld entsprechen 169 Eckpunkte der Linien, sie werden als Trefferpunkte gewertet. Da die vier Ecken des großen Quadrats gerade am Rand des Blickfeldes liegen, wurden sie nicht einbezogen und so nur 165 Trefferpunkte pro Auswertungsfeld gerechnet.

M 32 und M 33 sind mit der Originalmethode von *Chalkley* (1943) bearbeitet worden. Bei ihr finden sich vier Trefferpunkte im Auswertungsfeld. Sie liegen unregelmäßig verstreut.

Die Trefferbestimmungen wurden schichtweise durchgeführt. Die Abgrenzung der Schichten wurde unter einer Binokularlupe mit Hilfe von Tuschestrichen vorgenommen. Erst nach der Umrandung der Schicht konnte ausgewertet werden. Für jede Schicht diente ein Objektträger, der aus einer fortlaufenden Schnittserie stammte. Die folgenden Schichten werden beim Menschen unterschieden: I, II bis IVa, IVb, IVc, V, VIa und VIb. Die Schichten II bis IVa sind als einheitlich im Sinne des Zellaufbaues betrachtet worden. Frühere Untersuchungen haben hier keine statistischen Unterschiede finden können.

Von den Tiergehirnen zeigen die Affen und der Eisbär dieselbe Schichtengliederung wie der Mensch. Beim Löwen habe ich eine relativ einfache Gliederung der

kleinzelligen Schrinde gefunden. Sie läßt sich wie der homonyme Isocortex in die Schichten I, II, III, IV, V, VIa und VIb einteilen.

Beim Känguruh zeigt sich eine etwas andere Schichtung. Dabei können infolge ähnlicher Zelldichte die Schichten II und III, sowie IVa und IVb zusammengefaßt werden. Eine zellarme Schicht IVb ist nicht vorhanden. Beim Känguruh werden folgende Schichten unterschieden: I, II-III, IVa-IVb, IVc, V, VIa und VIb.

Die Nager haben eine recht einfach gebaute Schrinde. Das Kaninchen läßt noch die Schichten II-III von der Schicht IV gut abtrennen. Beim Meerschweinchen und der Maus ist das nicht mehr möglich. Bei der Schichtengliederung waren neben dem deutlich sichtbaren Befund noch methodische Gründe für die Einteilung maßgebend. Beim Kaninchen sind folgende Schichten ausgewertet worden: I, II-III, IV, V und VI; bei Maus und Meerschweinchen: I, II-IV, V und VI.

Auch das embryonale Material von M 32 und M 33 läßt nur zwischen den Schichten I, II-IV, V und VI unterscheiden. Die fötalen Gehirne des Menschen zeigen bereits eine typische Gliederung. Lediglich bei M 9 wurden aus technischen Gründen die an sich gut trennbaren Schichten IVc, V und VIa zusammengefaßt.

Von jeder Schicht sind aus wechselnden Bezirken 100 Auswertungsfelder eingestellt worden. Die Einstellung eines neuen Feldes erfolgte ohne Augenkontrolle. Diese Maßnahme ist zur Vermeidung unbewußter subjektiver Einflüsse vorteilhaft.

Jedes Trefferfeld besitzt 165 Trefferpunkte. Damit ergeben sich pro Schicht 16 500 Treffermöglichkeiten. In jedem Auswertungsfeld wurden getrennt die Treffer der gesamten Nervenzelle, die Treffer der Nervenzellkerne und die Treffer der Gliakerne gezählt. Nicht gewertet wurden die meist längsovalen Bindegewebskerne, die sich an den Gefäßen befinden. Um den Farbkontrast zu steigern, wurde zur kräftigeren Darstellung der blauen Töne zwischen Lichtquelle und Mikroskop ein Gelborangefilter angebracht.

Die gefundenen Zahlen für die einzelnen Trefferqualitäten wurden in ein vorbereitetes Protokollheft eingetragen. Dabei sind die Zahlen gleich für eine schnelle Auswertung angeordnet worden. Die Protokollhefte stehen zur Einsichtnahme zur Verfügung. Die Gesamtzahl aller Einzeluntersuchungen bzw. aller Treffer steht in Tab. 5. Sie soll einen Einblick in den Umfang der Untersuchungen geben.

Tabelle 5: Gesamtzahl der einzelnen Auswertungen

Auswertungs- gruppe	Auswertungs- felder	Treffer insgesamt	Planimeter- bestimmungen	Einzel- statistik
Mensch, erwachsen 20 Gehirne	14 900	53 340	544	394
statistische Gesamtauswertung				247
Mensch, Entwicklung 9 Gehirne	6 300	36 550	235	128
Tiere 8 Gehirne	5 000	46 192	105	150
insgesamt 37 Gehirne	26 200	136 082	884	919

den 26 200 Auswertungsfeldern entsprechen etwas über 4 Millionen Treffermöglichkeiten.

Neben der Ermittlung des Treffermaterials wurden von den ausgewerteten Abschnitten der Hirnrinde Kleinbildmikrophographien hergestellt. Dabei wurde auf die Bildbrillanz kein Wert gelegt. Auf den Abzügen wurden mit Tuschestrichen die einzelnen Schichten abgegrenzt. Als Beispiel dienen die Abb. 2 und 2a von M 21. Man erkennt die Einzeichnung der einzelnen Schichten.

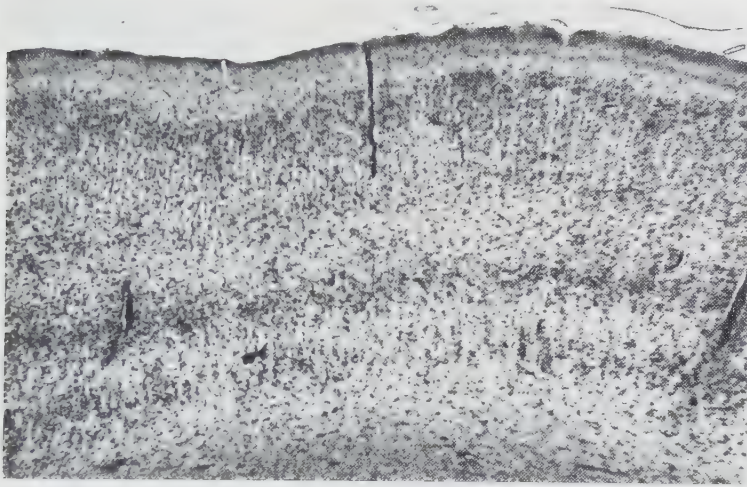


Abb. 2: Die Schrinde des erwachsenen Menschen (M 21)

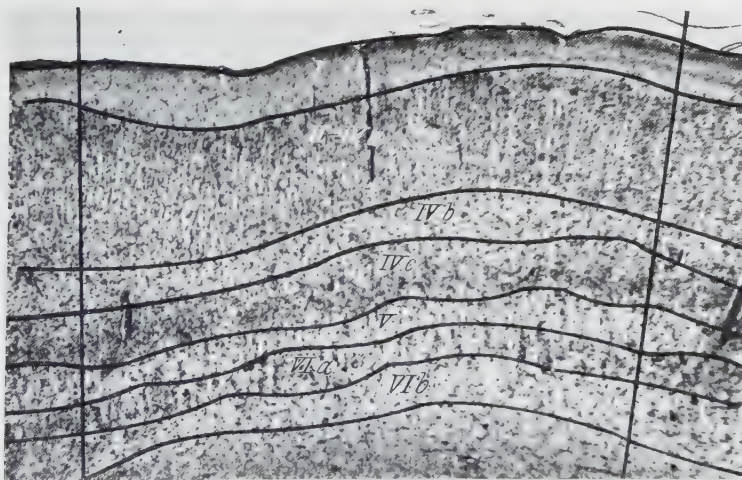


Abb. 2a: Schichtabgrenzung zur Bestimmung des PW

Mit einem Kompensationsplanimeter wurden die einzelnen Schichten bestimmt. Zur Kontrolle ist neben den Einzelwerten auch der Gesamtwert festgestellt worden. Überschreitet die Abweichung dabei mehr als 1 %, so wurde die ganze Bestimmung wiederholt. Nach einiger Übung gelang es, Wiederholungen fast ganz zu vermeiden.

Bei einigen Gehirnen, die später der Auswertung eingefügt wurden, sind keine Mikrophotographien hergestellt worden. Am Panphot wurde mit Hilfe eines Spiegels der Umriß der Schichten aufgezeichnet; die Planimeterwerte wurden sodann auf der Zeichnung bestimmt. Von jedem Gehirn sind bei beiden Methoden mindestens 3 Messungsreihen an verschiedenen Stellen ausgeführt worden. Eine Ausnahme bilden lediglich die Nagergehirne, bei denen die Area Oc so klein ist, daß nur eine Messungsreihe möglich war.

Aus den gefundenen Planimeterwerten wurde die prozentuelle Größe der einzelnen Schichten errechnet. Es sind dabei neben dem Gesamtwert die Schichtverhältnisse an stark gekrümmten Abschnitten wie Kuppen und Tälern, sowie fast ebenen Flächen wie den Windungswänden einzeln unterschieden und errechnet worden. Zur Gesamtberechnung der Ergebnisse der Hirnrinde diente ausschließlich der Gesamtwert.

d. Die Verarbeitung des Zahlenmaterials

Insgesamt wurden bei der Auswertung etwa 100000 Einzelzahlen gewonnen. Dieses große Zahlenmaterial konnte nur in Tabellen zweckmäßig und einfach verarbeitet werden. Dabei war es wichtig, eine Anordnung zu wählen, die eine maximale Ausnutzung für verschiedene Gesichtspunkte möglich machte.

Es wurden zwei Protokollhefte mit kariertem Papier zur sauberen Zahlenanordnung angelegt. Das Heft 1 mit etwa 200 Seiten Din A4 enthält alle Einzelwerte, alle Einzelberechnungen und die Gesamtberechnung für jedes Gehirn. Im gleich großen zweiten Protokollheft sind alle notwendigen Berechnungen durchgeführt worden, die eine zweckmäßige Erschließung des in Heft 1 zusammengetragenen Materials ermöglichte.

Für jedes Gehirn enthält Protokollheft 1 etwa 4 Seiten. Die ersten beiden Seiten dienen der Aufnahme der Ergebnisse, die schichtweise eingetragen wurden. Auf zwei weiteren Seiten steht die Auswertung der gefundenen Ergebniszahlen. Die Tab. 6 ist ein Auszug aus einer solchen Auswertung. Sie soll die wesentlichsten Arbeitsgänge erklären.

Die senkrechte Spalte 1 in Tab. 6 ist im Original des Protokollheftes nicht enthalten; sie hat die Aufgabe, die Bearbeitung zu erläutern. Die Spalte 2 der Tabelle entspricht der Spalte 1 des Protokollheftes und enthält die Abkürzung für den Arbeitsvorgang. In den weiteren senkrechten Spalten stehen im Protokollheft die Berechnungen der einzelnen Schichten.

Hinter diesen folgen die Berechnungen für die gesamte Hirnrinde. Diese sind mit und ohne Einschluß der Schicht I durchgeführt worden. Die Gesamtberechnungen sind in Tab. 6 nicht aufgeführt. Dort findet sich in der senkrechten Spalte 3 mit ihren Unterspalten nur die Schicht II-IVa als ein typisches Beispiel. Alle übrigen Berechnungen sind in der gleichen Weise im Protokollheft durchgeführt worden. Sämtliche Unterlagen sind im Anatomischen Institut hinterlegt und dort einzusehen.

Die Berechnungen im Protokollheft beginnen meist mit den Volumenanteilen der einzelnen Schichten. Bei einigen Gehirnen befinden sich diese am Ende der Einzelberechnungen, was für die Gesamtmethodik ohne Bedeutung ist.

Tabelle 6: Beispiel der Gesamtberechnung einer Schicht. Aus Protokollheft 1, Seite 171 mit M 41 und Schicht II—IVa entnommen. (Das Beispiel ist wegen der Übersichtlichkeit etwas anders angeordnet. Die Spalte 1 und alle in Klammern stehenden Worte und Zahlen fehlen im Protokollheft.)

Spalte 1	Spalte 2	Spalte 3 mit 3a, b, c, d.			
Erklärung der Tabellenarbeit	Abkürzungen im Protokollheft	Schicht II—IVa			
Volumenanteil der Schicht am Gesamtvolumen in %	Ges. %	39,2			
	GK (Klasse)	(n _i)	(ξ _i)	(n _i · ξ _i ²)	(+ und — zusammen)
	0	1	—5	(25)	
	1	4	—4	(64)	
	2	7	3	(63)	
Klassenbildung mit den Einzelwerten der Nervenzelltreffer (für GK):	3	10	—2	(40)	
n _i = Anzahl gleicher Trefferfelder	4	22	—1	(22)	
	5 (Mittelklasse)	23	0	(0)	—
	6	11	+1	(11)	33
ξ _i = Abstand einer Klasse von der mittleren Klasse	7	9	+2	(36)	76
	8	6	+3	(54)	117
	9	4	+4	(64)	128
Der Quotient n _i · ξ _i ² wird aus beiden Werten gebildet	10	1	+5	(25)	50
	11	1	+6	(36)	36
	12	1	+7	(49)	49
Summe aller in der äußersten rechten Spalte stehenden Werte	Σ n _i · ξ _i ²	(100)	(489)	489	
Das aus dieser Summe berechnete σ _x . Es ist zur Vereinfachung weiterer Rechenoperationen 100fach vergrößert	σ _x	221			
Fehlerbreite des Mittelwertes 3σ _M 100fach vergrößert	3 σ _M	69			
Nervenzelltreffer, Gesamtergebnis	ZMW	497			
entsprechender GK	GK	33			
entsprechender RGK	RGK	0,0301			
Anzahl Nervenzelltreffer — 100fach vergrößertes 3σ _M = Obere Grenze	OG	428			
entsprechender GK	OGK	38,5			
entsprechender RGK	ORGK	0,0260			
Anzahl Nervenzelltreffer + 100fach vergrößertes 3σ _M = Untere Grenze	UG	566			
entsprechender GK	UGK	29			
entsprechender RGK	URGK	0,0344			
Anzahl Nervenzellkerntreffer	Kern-Tr	294			
entsprechender NK	Kern-K	56			
entsprechender RNK	R-Kern-K	0,0179			
Verhältnis GK/NK	Z/K	1,69			
Anzahl Gliakerntreffer	Glia-Tr	35			
entsprechender Glia-K	Glia-K	472			
entsprechender R-Glia-K	R-Glia-K	0,0021			
Verhältnis GK/Glia-K	Z/G	14,2			
Verhältnis NK/Glia-K	K/G	8,40			

Der Gesamtkernkoeffizient KK wird wie der GK berechnet und ist daher nicht aufgeführt.

Die bestimmten Planimeterwerte (PW) finden sich im Protokollheft, getrennt nach Kuppe, Wand und Tal aufgeführt. In der senkrechten Spalte „Gesamt“ steht die Summe aller Einzelwerte der Kuppe bzw. Wand. Unter den Planimeterwerten ist der errechnete Prozentanteil der Einzelschicht eingetragen. Die dabei angewandte Prozentrechnung brauche ich nicht zu erläutern.

Der Gesamt-PW (Summe aller Einzel-PW einer Schicht), der in der untersten waagrechten Rubrik der Schichtdickenbestimmung steht, wird für die Durchschnittsbestimmung eines Gehirns berechnet. Unter ihm steht mit Tinte geschrieben der entsprechende Prozentwert. Dieser letzte Wert steht als Zahlenbeispiel in der obersten waagrechten Spalte der Tab. 6.

In der zweiten waagrechten Spalte finden sich die Erklärungen zur gruppenstatistischen Berechnung. Diese wird nach der Formel (1) durchgeführt (siehe *Hosemann Formel* [41]).

$$\sigma_x = \pm \sqrt{\frac{\sum \xi_i^2 n_i}{n-1}} \quad (1)$$

Es bedeutet n die Gesamtzahl der Auswertungen (pro Schicht = 100), n_i die Anzahl gleich großer Trefferergebnisse. Die Summe aller n_i einer Schicht muß gleich n sein und damit für eine Schicht gleich 100.

Gleich große Trefferergebnisse werden zu einer Klasse zusammengefaßt. Die Klasse, welche dem Durchschnittswert am nächsten kommt, wird als Mittelklasse bezeichnet. In Tab. 6 ist diese Mittelklasse bei der Trefferzahl 5, da der Durchschnittswert 4,97 beträgt (497 Gesamttreffer in 100 Auswertungsfeldern). ξ_i bedeutet nun die Abweichung einer Klasse von dieser Mittelklasse in + und —. Der Wert ξ_i wird ins Quadrat erhoben und mit n_i multipliziert. Dabei fallen die Minuszeichen weg. Diese Rechenoperation ist in den beiden letzten senkrechten Unterspalten der Tab. 6 enthalten. Im Protokollheft ist nur die letzte Spalte aufgeführt, die eine Summe der $\pm \xi_i$ -Werte darstellt und eine Vereinfachung der vorletzten Spalte ist.

Die Summe aller $n_i \cdot \xi_i^2$ -Zahlen befindet sich in der nächsten waagrechten Spalte. Die weiteren Berechnungen der statistischen Werte wurden mit Hilfe von Tabellen durchgeführt. Diese Tabellen sind speziell für diese Arbeit angefertigt worden. Ihre Aufstellung hat sich bei dem großen Zahlenmaterial gut gelohnt. Sie enthalten für jeweils 100 Auswertungsfelder die σ_x und σ_M -Werte. Dabei ist bei σ_M nicht das einfache σ_M sondern das 3σ -Äquivalent angegeben. Es wird aus dem einfachen σ_M durch Multiplikation mit der Zahl $t = 3,1$ (für $n = 100$) berechnet. Die so gewonnene $3\sigma_M$ -Zahl garantiert bei einer Normalverteilung eine 99,73%ige Sicherheit, daß der wirkliche Mittelwert innerhalb dieses $3\sigma_M$ -Bereiches liegt.

Die Verteilung der Glieder ist in dem angeführten Beispiel mit Sicherheit als normal zu bezeichnen. Nicht immer ist sie so deutlich zu erkennen, aber es finden sich innerhalb meiner Untersuchungen keine Ergebnisse, die einen Zweifel an einer Normalverteilung aufkommen lassen.

Die σ_x und $3\sigma_M$ -Werte wurden 100fach vergrößert, um bei weiteren Berechnungen unnötige Kommastellen zu vermeiden. Hinter $3\sigma_M$ steht in der nächsten waagrechten Spalte die Anzahl aller Nervenzelltreffer in den 100 Auswertungsfeldern einer Schicht. Im Beispiel sind das 497. Aus weiteren Berechnungstabellen,

deren Anführung ich mir hier erspare, werden für die 497 Treffer der GK und RGK abgelesen.

Die folgenden zwei waagrechten Rubriken enthalten dieselbe Aufstellung für den oberen und unteren Grenzwert des GK, die die Fehlerbreite des Mittelwertes angeben. Dabei konnte der 100fach vergrößerte $3\sigma_M$ -Wert einfach von der Gesamttrefferzahl subtrahiert bzw. addiert werden. Auch hier sind die GK- und RGK-Werte aus den Berechnungstabellen entnommen worden.

Ohne Berechnung der Fehlerbreite sind in der folgenden waagrechten Rubrik die Berechnungen des NK durchgeführt worden. Sie unterscheiden sich gegenüber der Bestimmung des GK nicht. Neu eingeführt ist das Verhältnis Z/K , das durch die Division der Anzahl Nervenzelltreffer durch die Anzahl Nervenkerntreffer gewonnen wird. Die Bestimmung dieses Verhältnisses mit dem GK bzw. NK ist aus mathematischen Gründen, auf die ich hier nicht eingehen kann, nicht erlaubt.

Für die Gliakerne folgt die Berechnung in ähnlicher Weise in der nächsten Rubrik. Die dortigen Verhältnisse Z/G und K/G werden in derselben Art aus den Trefferergebnissen gewonnen, wie bei Z/K .

Für die Glia-K ist eine statistische Sicherung des Mittelwertes in den Schichten nicht durchgeführt worden, da die gefundenen Zahlen keinen Anhalt für eine unterschiedliche Dichte der Glia in den Schichten geben. Für die Gesamtrinde ist die Bestimmung der Fehlerbreite des Mittelwertes mit den zusammengefaßten Schichtwerten durchgeführt worden.

Der Gesamtkoeffizient ist in der gleichen Weise wie der GK statistisch bearbeitet und die Fehlerbreite des Mittelwertes festgelegt worden. Eine Aufführung im Beispiel der Tab. 6 ist daher nicht notwendig.

Die Gesamtergebnisse sind in den Protokollheften auf denselben Seiten wie die Schichtergebnisse ermittelt. Die Gesamtwerte konnten mit Hilfe der prozentuellen Schichtdicken und den Trefferergebnissen der einzelnen Schichten errechnet werden. Beide wurden multipliziert und sämtliche Quotienten für eine Trefferart addiert. Das durch 100 geteilte Ergebnis entspricht dem 100fachen Mittelwert aus einem theoretischen mittleren Auswertungsfeld der Gesamtrinde.

Diese gefundene Zahl ist nach denselben statistischen Grundsätzen wie oben bearbeitet worden. Bei den Gesamtergebnissen ist noch zwischen solchen mit Schicht I und solchen ohne Schicht I unterschieden. Bei denen ohne Schicht I durfte dementsprechend nicht nur der Quotient für die Schicht I fehlen, sondern die Quotientensumme mußte mit dem Prozentanteil der Gesamtrinde ohne Schicht I dividiert werden.

Die statistische Bearbeitung der Gesamtergebnisse konnte nur in Einzelberechnungen durchgeführt werden, da die Berechnungstabellen auf 100 Auswertungsfelder beschränkt sind.

Das Zahlenmaterial von M 32 und M 33 wurde etwas anders verarbeitet, da es mit der Originalmethode von *Chalkley* gewonnen war. Die Ergebnissicherung ist mit den Methoden der Häufigkeitsstatistik durchgeführt worden. Die Reihenstatistik wäre hier unzweckmäßig gewesen. Eine genaue Schilderung der Häufigkeitsstatistik ist nicht nötig, da sie allgemein bekannt ist. Auch die Ergebnisse von M 32 und M 33 wurden mit der 3σ -Regel gesichert.

e. Die Sichtung und Sicherung des Zahlenmaterials

In diesem Abschnitt werden die methodischen Verfahren geschildert, die im Verlauf der Ergebnisdarstellung notwendig werden, damit die letztere nicht mit methodischen Fragen belastet wird.

Im wesentlichen sind die hier besprochenen Dinge in Protokollheft 2 enthalten. In ihm sind unter verschiedenen Gesichtspunkten, die erst später diskutiert werden, die Ergebnisse gegliedert und innerhalb der einzelnen Gliederpaare die Mittelwerte bestimmt worden. Die Mittelwertsbestimmung der Koeffizienten wurden prinzipiell mit dem reziproken Wert durchgeführt. Eine Mittelwertbildung mit dem Normalwert kann bei größeren Wertunterschieden zu erheblichen Ergebnisverfälschungen führen.

Soweit die Mittelwerte sich deutlich unterscheiden, so daß eine statistische Sicherung dieses Unterschiedes möglich erschien, wurde eine statistische Reihenuntersuchung durchgeführt. Zur Erreichung einer hinlänglichen Sicherheit bei der relativ geringen Anzahl von Fällen sind regelmäßig die 3σ -Äquivalente mit Hilfe der t -Verteilung bestimmt worden.

Teilweise war bereits mit der $3\sigma_M$ -Fehlerbreite des Mittelwerts ein statistischer Unterschied nachweisbar. Teilweise war ein solcher möglich, mußte aber mit anderen Methoden noch nachgewiesen werden. Für die Sicherung der Unterschiede zwischen den Mittelwerten zweier Messungsreihen gibt es zwei Möglichkeiten:

$$\sigma_{Diff} = \sqrt{\sigma_M I^2 + \sigma_M 2^2} = \sqrt{\frac{\sigma x I^2}{n1} + \frac{\sigma x 2^2}{n2}} \quad (2)$$

oder

$$\sigma_{Diff} = \sqrt{\frac{\sigma x I^2}{n2} + \frac{\sigma x 2^2}{n1}} \quad (3)$$

Normalerweise wird mit der ersten Formel gearbeitet, wobei nur das einfache σ_M angewendet werden darf. Die 3σ -Sicherung wird erst nach Bestimmung des einfachen σ_{Diff} durchgeführt. Das einfache σ_{Diff} wird dabei mit einem t multipliziert, das von der Anzahl der addierten Teilmglieder beider Messungsreihen abhängt. Die Formel zur Gewinnung dieses $n_{für Diff}$ lautet:

$$n_{für Diff} = n1 + n2 - 1 \quad (4)$$

Das diesem $n_{für Diff}$ entsprechende t kann aus Tabellen in der statistischen Literatur entnommen werden. Für die vorliegende Arbeit wurden sie aus *Hosemann*, Tab. 18 entnommen.

Gelang mit der ersten Methode die Sicherung nicht vollständig, dann konnte mit der Formel (3) noch ein Versuch unternommen werden. Bei ihr sind lediglich die n -Größen der σ_M -Berechnung ausgetauscht. Damit kann unter bestimmten Bedingungen noch eine Sicherung möglich sein, die mit der Formel (2) nicht zu erreichen war.

Die Bekanntgabe der Ergebnisse in reinen Tabellenwerken wäre nicht nur für den Leser, sondern auch für den Autor kaum überblickbar. Eine gute Anschaulichkeit der Ergebnisse kann nur mit Hilfe von graphischen Darstellungen erreicht werden.

Die graphischen Darstellungen haben darüber hinaus den großen Vorteil, gleichzeitig zwei Größenarten zueinander in Beziehung zu setzen. Zum Beispiel kann graphisch festgestellt werden, ob der GK Abhängigkeiten vom Hirngewicht zeigt u. a. Mit dieser Art der Darstellung kann man ohne komplizierte Formeln und ohne

wesentliche mathematische Kenntnisse in hervorragender Weise Zusammenhänge darlegen.

Die gesamten Ergebnisse wurden in graphischen Darstellungen eingezeichnet und dabei nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet. Ein Teil der Werte konnte nicht in einfachen Maßstabsverhältnissen erfaßt werden, und es mußte zum logarithmischen Maßstab gegriffen werden.

Die logarithmischen und insbesondere die doppelt logarithmischen Darstellungen haben einen weiteren wesentlichen Vorteil; sie können nicht nur erhebliche Wertunterschiede auf engem Raum zusammenfassen (z. B. die Skala der Hirngewichte von 0,3 g bis 1,4 kg), sondern man findet in ihnen häufig bei biologischem Material lineare Zusammenhänge. Diese linearen Zusammenhänge ermöglichen die Feststellung der logarithmischen Steigung in einem einfachen Bruch. Ein Teil der Ergebnisse konnte auf diese Weise mathematisch ausgedrückt werden.

Nicht alle graphischen Darstellungen enthalten zwei verschiedene Maßsysteme. Ein Teil enthält nur ein Maßsystem; im zweiten sind, nach einem willkürlichen System gegliedert, die verschiedenen Vergleichsobjekte ohne mathematische Grundlage angeordnet. Als Beispiel möchte ich den Vergleich der unterschiedlichen Schichtdicken oder das Verhalten der Koeffizienten in den verschiedenen Schichten nennen.

Nur ein Teil der über 80 graphischen Darstellungen kann in die eigentliche Arbeit aufgenommen werden; die übrigen stehen ebenso wie die Protokollhefte zur Einsichtnahme zur Verfügung.

Zur leichteren Übersicht und zur Herstellung von graphischen Darstellungen sind alle Ergebnisse auf Karteikarten gesammelt worden¹⁾. Jedes Ergebnis steht auf 2 Karten. Die erste enthält die gesammelten Werte „eines Gehirns“, die zweite eine systematische Ordnung „einzelner Schichten“ über alle Gehirne. Dabei wurde zwischen „Mensch erwachsen“, „menschlicher Entwicklung“ und „Tieren“ getrennt. Zu jeder dieser Gruppen ist eine Leitkarte mit den wesentlichsten Daten aufgestellt worden. Dieses System hat eine schnelle Arbeit ermöglicht und ein fortwährendes Blättern in den Protokollheften vermieden. Zugleich ist damit ein vollständiges Duplikat für alle Ergebnisse angelegt worden.

Aufgabe des Kapitals Material und Methodik ist die Schilderung aller methodischen Fragen, die es ermöglicht, bei der Besprechung nur noch Hinweise zu geben und damit reine Ergebnisbeschreibung zu bleiben.

¹⁾ Auch die Karteikarten befinden sich bei den Protokollheften zur Einsichtnahme.

4. Die Ergebnisse

Eine eingehende Schilderung der vielen Einzelergebnisse ist unmöglich. Auf eine umfassende Bekanntgabe kann aber nicht verzichtet werden, da der speziell interessierte Leser und der kritische Fachmann mit eigener Erfahrung ohne Einzelergebnisse ungenügenden Einblick in das wertvolle Zahlenmaterial bekommen.

Das habe ich bei einigen Autoren sehr unangenehm empfunden, die zwar hochinteressante Ergebnisdiskussionen bringen, aber die methodischen Grundlagen und auch die Einzelergebnisse völlig vernachlässigen. Ihre Schlüsse sind damit weitgehend einer Kontrolle entzogen.

Als konkretes Beispiel möchte ich das gleichzeitige und unabhängige Erscheinen zweier Arbeiten über den GK erwähnen. Es sind die Untersuchungen von *Shariff* (1953) und meine eigenen (*Haug* 1953). Sie zeigen erhebliche Unterschiede in den Ergebnissen. Dabei ist die Erwähnung methodischer Grundlagen bei *Shariff* so mangelhaft, daß erst nach eingehendem Studium und mehreren Rückfragen die Diskrepanz gelöst werden konnte. *Shariff* hatte ohne Beachtung der methodischen Grundlagen die Treffermethode angewandt und damit völlig entstellte Ergebnisse gefunden.

Aus methodischen Gründen schloß ich darüber hinaus, daß das untersuchte Gehirn von Hapale mit einer anderen Schnittdecke wie die übrigen Gehirne ausgewertet wurde. Diese Vermutung wurde mir inzwischen brieflich von seinem Institutsdirektor bestätigt¹⁾. Die kritische Erwiderung (1956) erfolgte in der gleichen Zeitschrift wie die Untersuchungen von *Shariff*.

Ich halte es aus diesen Gründen für unbedingt notwendig, selbst bei der erheblichen Gefahr, langweilig zu wirken, die wesentlichsten methodischen Unterlagen und wichtige Einzelergebnisse bekanntzugeben.

Die vielen Zahlen meiner Ergebnisse textlich zu schildern, ist unmöglich. Ich habe sie in Tabellenwerken zusammengefaßt. Der Text soll nur eine kurze Beschreibung der Tabellen geben.

Die Tab. 7 mit 13 enthalten die wichtigsten Ergebnisse, die bei den 20 Gehirnen menschlicher Erwachsener gefunden wurden, wobei die Tab. 12 und 13 nur den Durchschnittsergebnissen gewidmet sind.

Der GK für die einzelnen Schichten einschließlich der Gesamtergebnisse mit und ohne Schicht I ist in der Tab. 7 aufgeführt. Die höchsten und niedrigsten Werte jeder Schicht sind fett gedruckt. Der dazugehörige RGK mit seiner Fehlerbreite des Mittelwerts ist in Tab. 8 beschrieben. Die angeführten $3\sigma_M$ -Werte entsprechen,

¹⁾ Brief von Prof. *G. v. Bonin* vom 18. 2. 1955 aus Chicago.

Tabelle 7: Der Grauzellkoeffizient der Schichten des erwachsenen Menschen

		I	II—IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Ges.	ohne I
Mensch	3	786	36	57	43	61	37	106	50,5	45
Mensch	4	718	39	60	41	59	35	86	49,5	44,5
Mensch	5	718	47	63,5	42	68	33	86	57	49
Mensch	8	688	42	58	32	63	29	89	49,5	42,5
Mensch	10	635	38	56	36	57	33	94	49,5	43,5
Mensch	11	825	28	49	32	48	24,5	62	38	34
Mensch	12	356	43	56,5	37	56	35	119	51	46
Mensch	15	635	31	44	36	62	35	92	45	38
Mensch	16	532	39	55	37	62	32	66	49	43,5
Mensch	18	1180	31	53	30	61	30	87	42	37
Mensch	20	660	40,5	70	36	62	31,5	111	52	46
Mensch	21	1180	33	52	34	50	29	72	45	38
Mensch	23	825	38	56	41,5	61	32	101	53	45
Mensch	24	660	31	60	31	56	29	79	43	38
Mensch	29	688	42	64	37	55	29	85	48,5	44
Mensch	36	660	37,5	54	32	51	28	90	44,5	39
Mensch	37	1030	36	54,5	31	62	24,5	76	42,5	38
Mensch	38	870	37	55	31	55	31	95	45	40
Mensch	39	610	34	53	29	52	29	95	42	37
Mensch	43	550	40	93	43	76	36	99	56,5	50

wie alle aufgeführten statistischen Werte, der 3σ -Äquivalenzregel und garantieren bei einer Normalverteilung eine 99,73%ige Sicherheit.

Die weiteren Werte sind nicht mehr schichtweise angeführt, um den Rahmen nicht zu weit zu spannen. In Tab. 9 und 10 sind die Gesamtergebnisse mit und ohne Schicht I enthalten. Soweit für die Einzelwerte berechnet, ist der $3\sigma_M$ -Wert aufgeführt. Beide Tabellen enthalten den NK, KK und den Glia-K, sowie die Verhältnisse Z/K, Z/G und K/G. Auch in diesen Tabellen sind die höchsten und niedrigsten Werte fett gedruckt.

Die Tab. 11 gibt die relativen Schichtdicken an, die bei den 20 menschlichen Gehirnen gefunden wurden. Die absolute Rindendicke ist in der letzten senkrechten Spalte eingetragen. Die höchsten und niedrigsten Werte sind gekennzeichnet.

Die Tab. 12 und 13 geben die Durchschnittswerte von 20 Gehirnen an. In Tab. 12 finden sich schichtweise der GK, NK, KK und das Verhältnis Z/K. Der fehlende Glia-K, sowie Z/G und K/G werden später in Tab. 28 in einem anderen Zusammenhang besprochen. Neben dem GK, NK und KK sind auch die reziproken Koeffizienten angeführt, für die die Fehlerbreite in 3σ -Werten angegeben ist. Aus methodischen Gründen kann sie nur beim reziproken Wert angegeben werden, worauf bereits früher hingewiesen wurde.

Die Tab. 13 enthält die relativen Schichtvolumina an ebenen und gekrümmten Stellen der Hirnrinde. Die absolute Dicke der Rinde ist ebenfalls mit ihrer Fehlerbreite bezeichnet. Als letzte waagrechte Spalte finden sich die Durchschnittswerte für alle Oberflächenformen.

Die Tab. 14 mit 19 und 25 geben die im Rahmen der ontogenetischen Untersuchungen gewonnenen Werte bekannt. Die Tabellen sind so angeordnet, daß in

Tabelle 8: Der umgekehrte Grauzellkoeffizient der Schichten mit seiner Fehlerbreite des erwachsenen Menschen

		I	II-IVa	IVb	IVc	V	IVa	VIb	Gesamt ohne I	
Mensch 3	MW	0,0013	0,0277	0,0176	0,0233	0,0164	0,0273	0,0095	0,0199	0,0221
	3σM	0,0010	0,0042	0,0032	0,0033	0,0035	0,0037	0,0028	0,0016	0,0017
Mensch 4	MW	0,0014	0,0258	0,0166	0,0243	0,0169	0,0287	0,0117	0,0202	0,0225
	3σM	0,0011	0,0040	0,0033	0,0037	0,0043	0,0049	0,0037	0,0018	0,0017
Mensch 5	MW	0,0014	0,0212	0,0158	0,0239	0,0147	0,0303	0,0116	0,0176	0,0203
	3σM	0,0013	0,0043	0,0036	0,0045	0,0032	0,0065	0,0042	0,0019	0,0020
Mensch 8	MW	0,0015	0,0239	0,0173	0,0315	0,0160	0,0344	0,0112	0,0202	0,0234
	3σM	0,0013	0,0039	0,0039	0,0043	0,0034	0,0055	0,0033	0,0019	0,0020
Mensch 10	MW	0,0016	0,0261	0,0179	0,0279	0,0176	0,0306	0,0106	0,0202	0,0230
	3σM	0,0014	0,0039	0,0040	0,0043	0,0037	0,0052	0,0036	0,0018	0,0018
Mensch 11	MW	0,0012	0,0354	0,0202	0,0315	0,0209	0,0405	0,0161	0,0263	0,0294
	3σM	0,0010	0,0055	0,0051	0,0054	0,0042	0,0076	0,0046	0,0025	0,0024
Mensch 12	MW	0,0028	0,0231	0,0177	0,0270	0,0178	0,0283	0,0084	0,0197	0,0217
	3σM	0,0016	0,0023	0,0043	0,0041	0,0045	0,0051	0,0030	0,0015	0,0017
Mensch 15	MW	0,0016	0,0321	0,0229	0,0274	0,0163	0,0290	0,0109	0,0223	0,0263
	3σM	0,0013	0,0054	0,0044	0,0043	0,0035	0,0048	0,0038	0,0019	0,0021
Mensch 16	MW	0,0019	0,0256	0,0181	0,0270	0,0163	0,0312	0,0151	0,0203	0,0230
	3σM	0,0016	0,0044	0,0045	0,0043	0,0044	0,0052	0,0052	0,0018	0,0020
Mensch 18	MW	0,0009	0,0320	0,0188	0,0336	0,0164	0,0333	0,0115	0,0236	0,0270
	3σM	0,0008	0,0054	0,0040	0,0057	0,0040	0,0060	0,0039	0,0022	0,0023
Mensch 20	MW	0,0015	0,0247	0,0143	0,0278	0,0161	0,0318	0,0090	0,0194	0,0218
	3σM	0,0013	0,0041	0,0037	0,0038	0,0036	0,0045	0,0035	0,0018	0,0018
Mensch 21	MW	0,0008	0,0300	0,0192	0,0288	0,0200	0,0350	0,0139	0,0223	0,0261
	3σM	0,0008	0,0048	0,0041	0,0044	0,0043	0,0053	0,0042	0,0020	0,0021
Mensch 23	MW	0,0012	0,0261	0,0179	0,0241	0,0164	0,0309	0,0099	0,0190	0,0221
	3σM	0,0012	0,0040	0,0040	0,0041	0,0040	0,0048	0,0033	0,0017	0,0018
Mensch 24	MW	0,0015	0,0319	0,0167	0,0323	0,0179	0,0348	0,0127	0,0233	0,0264
	3σM	0,0013	0,0060	0,0042	0,0050	0,0037	0,0075	0,0039	0,0021	0,0023
Mensch 29	MW	0,0015	0,0238	0,0156	0,0271	0,0182	0,0343	0,0118	0,0206	0,0229
	3σM	0,0009	0,0039	0,0034	0,0042	0,0051	0,0061	0,0035	0,0018	0,0020
Mensch 36	MW	0,0015	0,0267	0,0185	0,0315	0,0197	0,0353	0,0112	0,0224	0,0254
	3σM	0,0012	0,0048	0,0030	0,0045	0,0041	0,0061	0,0033	0,0020	0,0019
Mensch 37	MW	0,0010	0,0278	0,0184	0,0321	0,0163	0,0409	0,0132	0,0236	0,0266
	3σM	0,0009	0,0043	0,0038	0,0047	0,0039	0,0054	0,0037	0,0021	0,0022
Mensch 38	MW	0,0012	0,0269	0,0181	0,0323	0,0181	0,0324	0,0106	0,0221	0,0246
	3σM	0,0010	0,0044	0,0042	0,0050	0,0054	0,0057	0,0047	0,0021	0,0021
Mensch 39	MW	0,0016	0,0294	0,0188	0,0347	0,0193	0,0342	0,0105	0,0239	0,0268
	3σM	0,0013	0,0048	0,0046	0,0053	0,0048	0,0054	0,0039	0,0021	0,0022
Mensch 43	MW	0,0018	0,0248	0,0108	0,0231	0,0132	0,0278	0,0101	0,0177	0,0201
	3σM	0,0014	0,0042	0,0029	0,0034	0,0035	0,0039	0,0030	0,0016	0,0022

Tabelle 9: Die Gesamtergebnisse der Sehrinde des erwachsenen Menschen ohne den Grauzellkoeffizienten

		Nerven- zellkern- koeffizient		Gesamtkern- koeffizient			Gliakoeffizient Glia-					
		NK	RNK	KK	RKK	3σM	K	RK	3σM	Z/K	Z/G	K/G
Mensch	3	74	0,0135	55	0,0181	0,0014	222	0,0045	0,0006	1,47	4,29	3,01
Mensch	4	83	0,0120	65	0,0153	0,0013	322	0,0031	0,0006	1,67	6,51	3,91
Mensch	5	109	0,0091	87	0,0114	0,0010	424	0,0024	0,0005	1,92	7,43	3,87
Mensch	8	93	0,0108	71	0,0141	0,0012	312	0,0032	0,0006	1,87	6,28	3,36
Mensch	10	85	0,0118	66	0,0151	0,0012	295	0,0034	0,0007	1,72	5,83	3,45
Mensch	11	75	0,0132	58	0,0173	0,0014	244	0,0041	0,0007	1,99	6,35	3,21
Mensch	12	78	0,0128	62	0,0161	—	312	0,0032	0,0006	1,54	4,51	2,92
Mensch	15	91	0,0110	73	0,0136	0,0012	371	0,0027	0,0005	2,02	8,28	4,09
Mensch	16	109	0,0091	85	0,0117	0,0010	384	0,0026	0,0006	2,23	7,82	3,51
Mensch	18	97	0,0103	81	0,0124	0,0011	500	0,0020	0,0004	2,28	11,80	5,18
Mensch	20	106	0,0095	75	0,0133	0,0010	254	0,0039	0,0006	2,04	4,91	2,40
Mensch	21	86	0,0116	57	0,0174	0,0012	175	0,0057	0,0006	1,91	3,91	2,04
Mensch	23	100	0,0100	67	0,0150	0,0012	198	0,0050	0,0006	2,02	3,77	1,99
Mensch	24	86	0,0116	59	0,0168	0,0014	194	0,0051	0,0006	2,00	4,53	2,26
Mensch	29	112	0,0089	70	0,0142	0,0012	206	0,0049	0,0007	2,31	4,25	1,84
Mensch	36	87	0,0116	62	0,0161	0,0013	220	0,0045	0,0006	1,95	4,93	2,13
Mensch	37	82,5	0,0121	66	0,0151	0,0012	337	0,0030	0,0006	1,95	7,97	4,08
Mensch	38	86	0,0116	68	0,0146	0,0012	337	0,0030	0,0006	1,91	7,45	3,90
Mensch	39	89	0,0113	70	0,0143	0,0012	324	0,0031	0,0006	2,12	7,75	3,65
Mensch	43	109	0,0091	91	0,0110	0,0010	532	0,0019	0,0004	1,93	9,42	4,87

Tabelle 10: Die Gesamtergebnisse der Sehrinde ohne die Schicht I des erwachsenen Menschen

		Nervenzellkern- koeffizient			Gesamtkern- koeffizient		Gliakoeffizient			Z/K	Z/G	K/G	
		NK	RNK		KK	RKK	3σM	K	RK				3σM
Mensch	3	66	0,0150	50	0,0199	0,0014		213	0,0047	0,0007	1,45	4,68	3,22
Mensch	4	75	0,0133	60	0,0167	0,0013		312	0,0032	0,0007	1,69	7,16	4,23
Mensch	5	95	0,0106	79	0,0128	0,0011		424	0,0024	0,0005	1,93	8,60	4,47
Mensch	8	79	0,0125	63	0,0160	0,0015		295	0,0034	0,0006	1,87	6,91	3,69
Mensch	10	74	0,0134	59	0,0170	0,0012		295	0,0034	0,0007	1,71	6,78	3,97
Mensch	11	67,5	0,0148	52	0,0191	0,0014		230	0,0043	0,0009	1,98	6,74	3,40
Mensch	12	71	0,0141	58	0,0173	—		303	0,0033	0,0006	1,53	4,83	3,17
Mensch	15	77	0,0129	64	0,0156	0,0014		371	0,0027	0,0006	2,03	9,75	4,79
Mensch	16	97	0,0103	78	0,0129	0,0011		393	0,0025	0,0006	2,24	9,04	4,05
Mensch	18	85	0,0118	72	0,0139	0,0013		458	0,0022	0,0005	2,28	12,40	5,42
Mensch	20	94	0,0107	67,5	0,0148	0,0012		236	0,0042	0,0007	2,05	5,16	2,51
Mensch	21	73	0,0136	51	0,0197	0,0012		166	0,0060	0,0007	1,91	4,34	2,27
Mensch	23	86	0,0116	60	0,0167	0,0012		192	0,0052	0,0007	1,90	4,29	2,26
Mensch	24	76	0,0132	54	0,0185	0,0014		188	0,0053	0,0007	2,00	4,96	2,48
Mensch	29	102	0,0098	65	0,0154	0,0013		198	0,0050	0,0007	2,27	4,56	1,95
Mensch	36	76	0,0130	56	0,0178	0,0012		217	0,0046	0,0006	1,95	5,54	2,84
Mensch	37	73	0,0136	60	0,0167	0,0013		324	0,0031	0,0006	1,95	8,58	4,42
Mensch	38	77	0,0129	62	0,0162	0,0015		317	0,0032	0,0006	1,92	7,82	4,08
Mensch	39	79	0,0125	63,5	0,0158	0,0013		311	0,0032	0,0006	2, 3	8,33	3,91
Mensch	43	100	0,0100	84	0,0119	0,0010		550	0,0018	0,0004	1,94	10,8	5,53

der obersten waagrechten Spalte der Durchschnittswert des erwachsenen Menschen zu finden ist. Nach unten folgen die jüngeren Stadien. Alle Tabellen schließen mit dem jüngsten untersuchten Stadium, das ist bei einigen das Gehirn M 32, welches etwa dem 5. bis 6. intrauterinen Monat entspricht. Im Bereich um M 35 liegt ungefähr das Ende des intrauterinen Lebens. M 35 stammt von einem asphyktischen Neonaten. M 41, das älteste in die Entwicklungsgeschichte Betrachtung eingefügte Gehirn, gehörte einem 3jährigen Kinde.

Durch die Besonderheiten des histologischen Aufbaues in der Cortexentwicklung konnte für sämtliche Gehirne in der ontogenetischen Untersuchung nur der KK vergleichend herangezogen werden. In der Tab. 14 ist der KK und in der Tab. 15 der RKK-Wert enthalten. Letztere Tabelle schließt wiederum die statistische Fehlerbreite ein. Die Ergebnisse sind schichtweise angeordnet. Die Angabe von höchsten und niedrigsten Werten erübrigt sich, da durch die Altersgliederung der Tabellen fast alle Werte im Sinne dieser Gliederung steigen bzw. fallen.

Die Tab. 16 und 17 geben, ähnlich wie die Tab. 9 und 10, die übrigen Gesamtergebnisse mit und ohne Schicht I an. Es fehlen die Gehirne M 9, M 32 und M 33, da bei ihnen nur der KK bestimmt wurde. Bei M 22 sind mit großer Wahrscheinlichkeit der Glia-K und die Zahlenverhältnisse infolge der Erythroblastose nicht zur ontogenetischen Betrachtung geeignet.

Die Tab. 18 und 19 enthalten den schichtweise angegebenen GK und RGK für die Zeit ab der Geburt. Es fehlt dabei außer M 9, M 32 und M 33 auch das fragliche Gehirn M 22. Die Fehlerbreite findet sich beim RGK.

Tabelle 11: Relative Dicke der einzelnen Schichten und absolute Dicke der Hirnrinde beim erwachsenen Menschen

		relative Dicke der einzelnen Schichten in %						absolute Dicke der Rinde in	
		I	II—IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	mm
Mensch	3	11,0	33,0	15,5	14,6	7,5	8,3	10,1	2,42
Mensch	4	10,8	37,5	15,2	13,0	8,4	8,4	6,7	2,24
Mensch	5	14,6	33,4	11,8	15,9	7,3	8,4	8,6	2,01
Mensch	8	14,5	30,2	11,2	15,4	9,3	10,1	9,3	2,05
Mensch	10	13,1	31,8	13,1	12,4	7,0	11,5	11,1	2,24
Mensch	11	11,2	31,6	15,5	14,9	8,1	10,0	8,7	2,08
Mensch	12	10,4	35,0	8,7	16,2	7,9	11,0	10,7	2,08
Mensch	15	16,2	33,4	15,0	13,2	6,8	8,3	7,1	2,00
Mensch	18	12,7	30,9	13,9	15,8	9,3	10,1	7,3	2,58
Mensch	16	12,7	29,7	16,6	17,2	6,9	8,1	8,8	2,03
Mensch	20	12,3	31,0	12,7	14,9	9,7	9,9	9,5	2,29
Mensch	21	14,5	33,7	14,2	12,8	7,0	8,9	8,9	2,22
Mensch	23	15,0	34,1	11,3	15,2	7,6	7,9	8,9	2,27
Mensch	24	12,5	32,6	13,7	15,5	8,3	7,8	9,6	1,93
Mensch	29	10,6	35,5	12,5	19,0	8,3	7,9	6,2	2,68
Mensch	36	12,9	32,0	13,3	18,1	8,2	9,1	6,4	1,91
Mensch	37	11,4	36,0	11,1	14,5	7,8	10,9	8,3	2,15
Mensch	38	10,8	35,3	12,8	15,5	8,6	8,5	8,5	1,91
Mensch	39	11,2	28,5	12,5	19,4	10,6	10,2	7,6	2,05
Mensch	43	10,5	32,0	16,9	15,3	8,2	7,7	9,4	2,18

Tabelle 12: Der Durchschnitt des Grauzellkoeffizienten, des Gesamtkernkoeffizienten, des Nerven-zellkernkoeffizienten und des Verhältnisses Z/K in den Schichten mit der Fehlerbreite des Mittelwertes beim erwachsenen Menschen

	I	II—IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Gesamt	ohne I
Grauzellkoeffizient	GK	710	37	56	34,5	58	30,5	87	47
	R/GK	0,0014	0,0274	0,0179	0,0289	0,0174	0,0328	0,0115	0,0214
	3σM	0,0003	0,0029	0,0015	0,0028	0,0013	0,0029	0,0017	0,0019
Nerven-kernkoeffizient	NK	1000	69	109	65	111	62	169	90
	R/NK	0,0010	0,0145	0,0092	0,0154	0,0090	0,0161	0,0059	0,0111
	3σM	0,0002	0,0019	0,0011	0,0017	0,0009	0,0017	0,0007	0,0011
Gesamtkernkoeffizient	KK	277	55	75	51	81	50	100	68,5
	R/KK	0,0036	0,0181	0,0133	0,0195	0,0123	0,0199	0,0100	0,0165
	3σM	0,0007	0,0024	0,0015	0,0019	0,0012	0,0023	0,0013	0,0017
Verhältnis Z/K	MW	1,50	1,91	1,98	1,88	1,95	2,08	1,98	1,94
	3σM	0,15	0,34	0,18	0,19	0,18	0,24	0,21	0,17

Tabelle 13: Die Mittelwerte und ihre Fehlerbreite der relativen Schichtvolumina und der absoluten Dicke der Hirnrinde beim erwachsenen Menschen gemessen an Kuppe, Wand und Tal

Relative Volumenanteile der einzelnen Schichten in %							absolute Dicke der Rinde in mm	
	I	II—IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	
Kuppe	MW	14,7	33,6	12,7	14,7	7,9	8,6	7,8
	3σM	1,4	1,9	1,3	1,6	1,2	1,3	1,3
Wand	MW	11,3	33,0	13,3	15,6	8,3	9,3	9,2
	3σM	1,1	3,5	2,2	1,9	1,1	1,7	2,1
Tal	MW	10,6	32,0	13,6	16,6	8,4	10,0	8,8
	3σM	3,4	4,7	3,8	4,0	2,0	2,6	2,6
Gesamt	MW	12,6	33,0	13,2	15,4	8,1	9,2	8,5
	3σM	1,4	2,0	1,4	1,6	0,8	1,0	1,1

Tabelle 14: Der Gesamtkernkoeffizient der Schichten während der menschlichen Entwicklung

	I	II— IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Gesamt	ohne I
Mensch erwachsen Durchschnitt	277	55	75	51	81	50	100	68,5	60,5
Mensch 41	300	50	65	42	78	48	98	59	53,5
Mensch 42	295	42	82	42	67,5	39	92	53	49
Mensch 40	344	40	47,5	36,5	63	32	87	48	42
Mensch 31	179	30	42	29	55	30	75	40	34,5
Mensch 22	100	19,4	28	18,6	32	16,9	56	24,6	22,1
Mensch 35	226	22,1	30	17,7	33	21,2	45,5	27,5	23,8
Mensch 9	136	7,7	7,7		7,9		79	9,95	8,6
Mensch 33	23,2		5,0		7,0	5,8		6,3	5,6
Mensch 32	33		3,6		5,4	3,8		4,7	4,05

Tabelle 15: Der umgekehrte Gesamtkernkoeffizient der Schichten mit seiner Fehlerbreite während der menschlichen Entwicklung

	I	II—IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Gesamt	ohne I
Mensch erwachsen MW	0,0036	0,0181	0,0133	0,0195	0,0123	0,0199	0,0100	0,0148	0,0165
Durchschnitt 3 σ M	0,0007	0,0024	0,0015	0,0019	0,0012	0,0023	0,0013	0,0016	0,0017
Mensch 41 MW	0,0033	0,0200	0,0155	0,0237	0,0130	0,0208	0,0102	0,0168	0,0187
3 σ M	0,0016	0,0027	0,0025	0,0026	0,0023	0,0026	0,0022	0,0011	0,0011
Mensch 42 MW	0,0034	0,0239	0,0121	0,0239	0,0148	0,0258	0,0109	0,0188	0,0205
3 σ M	0,0017	0,0030	0,0023	0,0030	0,0027	0,0026	0,0023	0,0013	0,0014
Mensch 40 MW	0,0029	0,0248	0,0211	0,0275	0,0160	0,0315	0,0115	0,0209	0,0236
3 σ M	0,0016	0,0033	0,0029	0,0039	0,0028	0,0042	0,0027	0,0015	0,0015
Mensch 31 MW	0,0056	0,0333	0,0238	0,0345	0,0182	0,0336	0,0133	0,0248	0,0289
3 σ M	0,0016	0,0037	0,0026	0,0039	0,0031	0,0038	0,0026	0,0013	0,0016
Mensch 22 MW	0,0100	0,0519	0,0360	0,0537	0,0312	0,0591	0,0179	0,0406	0,0451
3 σ M	0,0032	0,0054	0,0038	0,0036	0,0046	0,0046	0,0028	0,0024	0,0024
Mensch 35 MW	0,0044	0,0451	0,0334	0,0563	0,0306	0,0473	0,0219	0,0364	0,0420
3 σ M	0,0016	0,0050	0,0037	0,0048	0,0040	0,0055	0,0040	0,0024	0,0023
Mensch 9 MW	0,0073	0,1306	0,1395		0,1264		0,0125	0,1005	0,1161
3 σ M	0,0018	0,0127	0,0214		0,0069		0,0028	0,0053	0,0038
Mensch 33 MW	0,0431		0,1990		0,1420	0,1730		0,1580	0,1780
3 σ M	0,0137		0,0300		0,0260	0,0280		0,0140	0,0160
Mensch 32 MW	0,0303		0,2780		0,1850	0,2640		0,2130	0,2460
3 σ M	0,0127		0,0340		0,0310	0,0320		0,0170	0,0160

Tabelle 16: Die Gesamtergebnisse der Sehrinde ohne Grauzellkoeffizienten in der menschlichen Entwicklung

	Nervenzellkern- koeffizient			Gesamtkern- koeffizient			Gliakoeffizient Glia-			Z/K	Z/G	K/G
	NK	RNK		KK	RKK	3σM	K	RK	3σM			
Mensch Durchschn.	90	0,0111		68,5	0,0148	0,0016	322	0,0031	0,0007	1,94	7,10	3,70
Mensch 41	69	0,0145		59	0,0168	0,0011	435	0,0023	0,0005	1,71	10,70	6,29
Mensch 42	60	0,0167		53	0,0188	0,0013	485	0,0021	0,0005	1,87	15,20	8,12
Mensch 40	55,5	0,0180		48	0,0209	0,0015	351	0,0028	0,0005	1,93	12,20	6,32
Mensch 31	44,5	0,0225		40	0,0248	0,0013	384	0,0026	0,0005	2,10	18,20	8,66
Mensch 22	31	0,0327		24,6	0,0406	0,0024	125	0,0080	0,0009	—	—	*4,09
Mensch 35	32	0,0315		27,5	0,0364	0,0024	206	0,0049	0,0008	1,63	10,6	6,50

*(Erythroblastose)

Tabelle 17: Die Gesamtergebnisse der Sehrinde ohne Schicht I in der menschlichen Entwicklung

	Nervenzellkern- koeffizient			Gesamtkern- koeffizient			Gliakoeffizient Glia-			Z/K	Z/G	K/G
	NK	RNK		KK	RKK	3σM	K	RK	3σM			
Mensch Durchschn.	79	0,0127		60,5	0,0165	0,0017	322	0,0031	0,0007	1,94	7,80	4,10
Mensch 41	61	0,0164		53,5	0,0187	0,0011	424	0,0024	0,0006	1,71	11,90	6,93
Mensch 42	55	0,0182		49	0,0205	0,0014	435	0,0023	0,0005	0,87	14,80	7,92
Mensch 40	48	0,0207		42	0,0236	0,0015	344	0,0029	0,0005	1,94	13,80	7,13
Mensch 31	37	0,0266		34,5	0,0289	0,0016	446	0,0022	0,0005	2,11	25,20	11,90
Mensch 22	27	0,0370		22,1	0,0451	0,0024	125	0,0080	0,0010	—	—	4,63
Mensch 35	27	0,0370		23,8	0,0420	0,0023	194	0,0051	0,0009	1,63	11,70	7,17

Tabelle 18: Der Grauzellkoeffizient der Schichten während der menschlichen Entwicklung

	I	II-IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Gesamt	ohne I
Mensch Durchschnitt	710	37	56	34,5	58	30,5	87	47	41
Mensch 41	1100	33	48	26	54	30	90	40,5	36
Mensch 42	243	24	59	26	47,5	20,5	72	32	29
Mensch 40	1270	25,2	31	19,5	39	15,4	70	29	25
Mensch 31	532	15,4	24	14,5	27	14,3	50	21	17,7
Mensch 35	718	15,2	20,8	12,7	23,7	13,4	35	19,3	16,6

Die Tab. 20 mit 24 und 26 sind den Untersuchungen der verschiedenen Mammalia gewidmet. Wiederum steht in der ersten waagrechten Spalte zum Vergleich der Durchschnittswert des erwachsenen Menschen. Es folgen in der Reihenfolge des Hirngewichts die Tiergehirne. Am unteren Ende findet sich dasjenige der Maus.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß nicht alle Schichten der oben angegebenen Nummer entsprechen. Das gilt besonders für den Löwen, das Känguruh und das Kaninchen. Daher ist aus der Tabellenanordnung keine direkte Vergleichbarkeit möglich. Die Tab. 20 enthält die richtige Anordnung der Schichten; die Verschiebung für den Löwen, das Känguruh und das Kaninchen werden deutlich.

Die Tab. 21 und 22 sind schichtweise angeordnet und dem GK sowie dem RGK mit Fehlerbreite gewidmet. Für die Gesamtrinde mit und ohne Schicht I enthalten die Tab. 23 und 24 die übrigen Ergebnisse.

Die relative Dicke der einzelnen Schichten, sowie die absolute Gesamtdicke der Schrinde ist für die menschliche Ontogenese in Tab. 25 und für die Mammalia in Tab. 26 angeordnet. Bei den Mammalia muß bei einem strengen Vergleich der Schichten die Tab. 20 mit herangezogen werden.

Tabelle 19: Der umgekehrte Grauzellkoeffizient der Schichten mit seiner Fehlerbreite während der menschlichen Entwicklung

Mensch	MW	0,0014	0,0274	0,0179	0,0289	0,0174	0,0328	0,0115	0,0214	0,0243
Durchsch.	3 σ M	0,0003	0,0029	0,0015	0,0028	0,0013	0,0029	0,0017	0,0017	0,0019
Mensch 41	MW	0,0009	0,0301	0,0208	0,0388	0,0185	0,0333	0,0111	0,0247	0,0281
	3 σ M	0,0009	0,0041	0,0032	0,0044	0,0036	0,0046	0,0025	0,0019	0,0019
Mensch 42	MW	0,0041	0,0417	0,0170	0,0385	0,0211	0,0487	0,0139	0,0312	0,0342
	3 σ M	0,0021	0,0058	0,0036	0,0042	0,0038	0,0056	0,0036	0,0023	0,0027
Mensch 40	MW	0,0008	0,0397	0,0321	0,0513	0,0254	0,0648	0,0142	0,0348	0,0401
	3 σ M	0,0008	0,0055	0,0039	0,0061	0,0043	0,0080	0,0046	0,0033	0,0031
Mensch 31	MW	0,0019	0,0648	0,0415	0,0688	0,0374	0,0702	0,0200	0,0474	0,0563
	3 σ M	0,0014	0,0072	0,0047	0,0053	0,0053	0,0071	0,0047	0,0034	0,0030
Mensch 35	MW	0,0014	0,0655	0,0481	0,0788	0,0421	0,0744	0,0286	0,0518	0,0603
	3 σ M	0,0011	0,0063	0,0044	0,0059	0,0053	0,0073	0,0053	0,0035	0,0031

Tabelle 20: Die vergleichbare Schichtanordnung bei den verschiedenen Mammalia

	I	II	III	IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb
Mensch	I	II-IVa			IVb	IVc	V	VIa	VIb
Schimpanse									
Eisbär									
Rhesusaffe									
Löwe	I	II	III	IV			V	VIa	VIb
Känguruh	I	II-III		IVa-IVb		IVc	V	VIa	VIb
Kaninchen	I	II-IVb				IVc	V	VI	
Meer- schweinchen	I	II-IV					V	VI	
Maus									

Zur besseren Übersichtlichkeit sind eine Reihe von Ergebnissen in graphischen Darstellungen gebracht worden. Die Abb. 3 und 4 zeigen die Einzelwerte des GK und KK jedes menschlichen Erwachsenengehirns schichtweise angeordnet. Der errechnete Mittelwert ist durch einen Punkt dargestellt, die mögliche Fehlerbreite wird durch die Länge des Striches angegeben. Die Gehirne sind in der Reihenfolge der Arbeitsnummern angeordnet.

Tabelle 21: Der Grauzellkoeffizient der Schichten bei den Mammalia

	I	II— IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Gesamt	ohne I
Mensch Durchschnitt	710	37	56	34,5	58	30,5	87	47	41
Schimpanse	610	23,3	34	22,1	35	21,5	78	31	27,2
Eisbär	311	15,8	16,4	16,9	25,5	17,3	58	21,7	18,7
Löwe	660	24	22	32	29	21	63,5	29	27
Rhesusaffe	472	16,1	23,8	13,7	25	11,3	45,5	19,4	17,6
Känguruh	359	15,8	18,2	15,8	18,3	15,0	28,2	20,2	17,4
Kaninchen	446	12,2	10,5		18,6	13,9		15,4	12,6
Meerschw.	290	10,5			8,3	7,6		11,5	9,5
Maus	140	7,4			7,0	7,5		8,5	7,4

Tabelle 22: Der umgekehrte Grauzellkoeffizient der Schichten mit seiner Fehlerbreite bei den Mammalia

		I	II–IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	Gesamt ohne I	
Mensch Durchschnitt	MW	0,0014	0,0274	0,0179	0,0289	0,0174	0,0328	0,0115	0,0214	0,0243
	3σM	0,0003	0,0029	0,0015	0,0028	0,0013	0,0029	0,0017	0,0017	0,0019
Schim- panse	MW	0,0016	0,0431	0,0291	0,0450	0,0286	0,0466	0,0127	0,0324	0,0368
	3σM	0,0011	0,0026	0,0043	0,0044	0,0038	0,0042	0,0027	0,0020	0,0018
Eisbär	MW	0,0032	0,0634	0,0612	0,0591	0,0393	0,0579	0,0173	0,0462	0,0536
	3σM	0,0026	0,0123	0,0117	0,0109	0,0090	0,0118	0,0080	0,0046	0,0047
Löwe	MW	0,0015	0,0413	0,0452	0,0315	0,0343	0,0477	0,0158	0,0344	0,0371
	3σM	0,0015	0,0072	0,0086	0,0067	0,0070	0,0080	0,0061	0,0033	0,0030
Rhesus- affe	MW	0,0021	0,0620	0,0420	0,0727	0,0400	0,0882	0,0220	0,0513	0,0568
	3σM	0,0014	0,0069	0,0056	0,0060	0,0047	0,0097	0,0047	0,0038	0,0038
Känguruh	MW	0,0028	0,0638	0,0548	0,0635	0,0545	0,0667	0,0354	0,0494	0,0573
	3σM	0,0023	0,0092	0,0068	0,0065	0,0105	0,0103	0,0073	0,0039	0,0039
Kanin- chen	MW	0,0022	0,0819	0,0953		0,0537	0,0721		0,0651	0,0797
	3σM	0,0022	0,0114	0,0101		0,0097	0,0110		0,0074	0,0055
Meer- schw.	MW	0,0035	0,0953			0,1200	0,1290		0,0870	0,1052
	3σM	0,0023	0,0109			0,0113	0,0083		0,0092	0,0077
Maus	MW	0,0071	0,1346			0,1414	0,1336		0,1173	0,1357
	3σM	0,0022	0,0088			0,0108	0,0102		0,0096	0,0059

Tabelle 23: Die Gesamtergebnisse der Sehrinde ohne Grauzellkoeffizienten bei den Mammalia

	Nervenzellkern- koeffizient		Gesamtkern- koeffizient			Gliakoeffizient Glia-			Z/K	Z/G	K/G
	NK	RNK	KK	RNK	3σM	K	RK	3σM			
Mensch Durchschn.	90	0,0111	68,5	0,0148	0,0016	322	0,0031	0,0007	1,94	7,10	3,70
Schimpanse	50,5	0,0196	36	0,0276	0,0016	120	0,0083	0,0007	1,64	3,90	2,36
Eisbär	68	0,0147	53	0,0189	0,0034	256	0,0039	0,0006	3,14	12,10	3,80
Löwe	77	0,0130	62	0,0161	0,0015	311	0,0032	0,0006	2,65	10,70	4,04
Rhesusaffe	35	0,0284	29	0,0346	0,0025	181	0,0055	0,0006	1,82	9,31	5,14
Känguruh	61	0,0164	48	0,0207	0,0017	226	0,0043	0,0006	3,02	11,50	3,80
Kaninchen	32	0,0313	28	0,0355	0,0034	239	0,0042	0,0007	2,07	15,60	7,50
Meerschw.	24,1	0,0414	21,9	0,0457	0,0044	233	0,0043	0,0008	2,24	20,20	9,62
Maus	16,6	0,0603	16,0	0,0626	0,0054	500	0,0020	0,0006	1,95	58,70	30,20

Tabelle 24: Die Gesamtergebnisse der Sehrinde ohne Schicht I bei den Mammalia

	Nervenzellkern- koeffizient		Gesamtkern- koeffizient			Gliakoeffizient Glia-			Z/K	Z/G	K/G
	NK	RNK	KK	RKK	3σM	K	RK	3σM			
Mensch Durchschn.	79	0,0127	60,5	0,0165	0,0017	322	0,0031	0,0007	1,94	7,80	4,10
Schimpanse	45	0,0222	33	0,0305	0,0016	116	0,0086	0,0007	1,65	4,28	2,59
Eisbär	58	0,0171	47	0,0213	0,0019	238	0,0042	0,0007	3,14	12,80	4,09
Löwe	71	0,0141	57	0,0176	0,0015	300	0,0033	0,0006	2,65	11,20	4,23
Rhesusaffe	32	0,0313	26,5	0,0376	0,0020	185	0,0054	0,0006	1,82	10,50	5,79
Känguruh	53	0,0190	42,5	0,0236	0,0016	210	0,0047	0,0007	3,02	12,10	4,02
Kaninchen	26	0,0385	23,3	0,0432	0,0034	215	0,0047	0,0009	2,08	17,10	8,20
Meerschw.	20	0,0501	18,4	0,0542	0,0037	233	0,0043	0,0009	2,10	24,50	11,60
Maus	14,3	0,0698	13,9	0,0718	0,0032	556	0,0018	0,0007	1,95	74,80	38,40

Tabelle 25: Relative Dicke der einzelnen Schichten und absolute Dicke der Hirnrinde während der menschlichen Entwicklung

	Relative Dicke der einzelnen Schichten in %							absolute Dicke der Rinde in mm
	I	II-IVa	IVb	VIc	V	VIa	VIb	
Mensch Durchschnitt	12,6	33,0	13,2	15,4	8,1	9,2	8,5	2,17
Mensch 41	12,2	39,2	10,9	14,6	7,2	8,2	7,7	1,93
Mensch 42	9,6	33,8	11,6	15,3	10,2	11,2	8,3	1,93
Mensch 40	13,7	34,6	11,3	18,7	7,3	7,5	6,9	2,12
Mensch 31	16,5	32,0	13,3	13,3	9,5	10,0	5,4	1,88
Mensch 22	12,7	37,2	14,0	10,7	8,0	9,4	8,0	1,87
Mensch 35	14,5	37,4	15,2	11,4	6,7	8,0	6,8	1,76
Mensch 9	14,3	30,0	17,9		26,4		11,4	0,99
Mensch 33	15,0		40,9		19,2	24,9		0,95
Mensch 32	15,6		34,4		22,7	27,3		0,55

Tabelle 26: Relative Dicke der einzelnen Schichten und absolute Dicke der Hirnrinde bei den Mammalia

	Relative Dicke der einzelnen Schichten in %							absolute Dicke der Rinde in mm
	I	II-IVa	IVb	IVc	V	VIa	VIb	
Mensch Durchschnitt	12,6	33,0	13,2	15,4	8,1	9,2	8,5	2,17
Schimpanse	12,4	30,3	15,5	14,7	8,5	9,3	9,3	1,57
Eisbär	14,6	28,3	12,2	12,5	10,5	12,5	9,4	2,50
Löwe	8,5	10,6	18,3	14,3	10,9	22,6	14,8	2,05
Rhesusaffe	9,9	28,8	17,3	12,7	10,7	11,9	8,7	1,50
Känguruh	14,7	27,4	11,9	13,3	10,0	9,6	13,1	2,41
Kaninchen	19,0	30,5	21,9		11,5	17,1		1,73
Meerschweinchen	17,8	54,6			13,6	14,0		1,69
Maus	14,2	43,2			17,9	24,7		0,83

Die Abb. 5, 6, 7 und 8 geben ähnliche Darstellungen des NK, Glia-K, Z/G und K.G. Es fehlt hier nur die nicht errechnete Fehlerbreite des Mittelwerts. Jeder Punkt selbst stellt den Mittelwert einer Schicht eines Gehirns dar. Die Punkte sind nicht nach den Arbeitsnummern geordnet. In den Abb. 6, 7 und 8 sind zwischen den Punkten dickere und dünnere Striche angebracht. Der dicke Strich ist der Mittelwert einer Schicht aus allen Gehirnen. Die dünnen Striche werden erst später besprochen.

Die Abb. 9, 10 und 11 geben die Durchschnittswerte des GK, KK und NK für den erwachsenen Menschen an. Die Fehlerbreite des Mittelwerts ist durch die Breite des punktierten Balkens angezeigt, der mittlere dicke Strich entspricht dem errechneten Mittelwert. Die Schichtdicke ist in dieser Darstellung durch die Länge des Balkens angegeben.

Ähnliche graphische Darstellungen wurden für jedes Gehirn ohne Rücksicht auf die Schichtdicke angefertigt. Diese kurvenartigen Figuren entsprechen den Koeffizientenkurven (*Haug* 1956 und *Rebhan* 1956). Ich möchte diesen Namen beibehalten. Als typisches Beispiel für den erwachsenen Menschen gibt die Abb. 12 drei Koeffizientenkurven des GK der Gehirne M 12, M 15 und M 16 an. Da sich die übrigen GK-Koeffizientenkurven des Menschen sowie die der Ontogenese nicht prinzipiell unterscheiden, wurde auf ihre Aufnahme verzichtet.

Die Abb. 13, 14 und 15 enthalten für die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung die KK-Kurven. Hier ist ebenfalls die absolute und relative Schichtdicke nicht beachtet worden.

In den Abb. 16, 17 und 18 sind in der gleichen Weise die GK-Koeffizientenkurven der Mammalia wiedergegeben.

Die in Tab. 7 mit 26 und den Abb. 3 mit 18 zusammengetragenen Ergebnisse enthalten die wichtigsten Befunde. Eine große Zahl weiterer Ergebnisse muß ausgeschlossen werden; dies ist zu verantworten, da sie keine neuen Gesichtspunkte mehr eröffnen können.

Die kritische Sichtung der zusammengetragenen Ergebnisse ist die Aufgabe eines eigenen Kapitels.

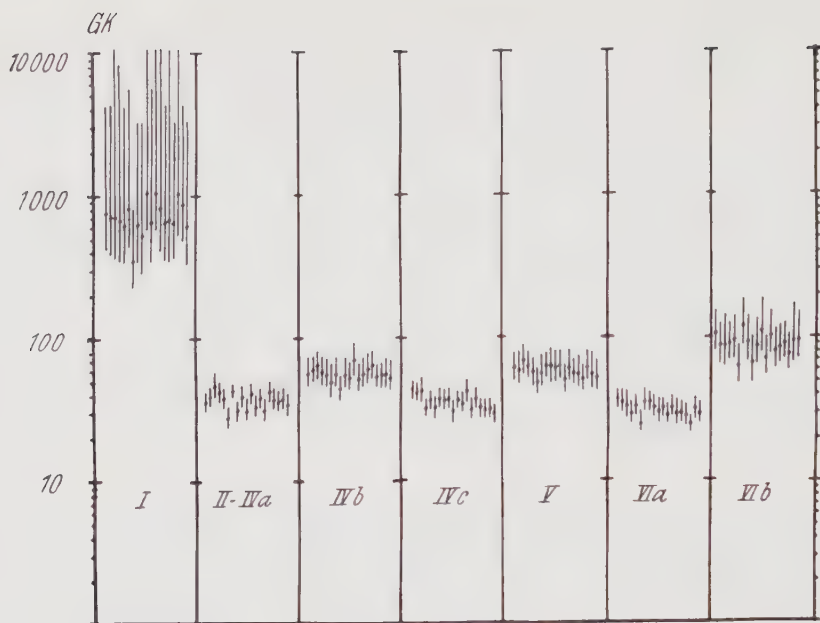


Abb. 3: Der Grauzellkoeffizient. Einzelwerte der Schichten menschlicher Erwachsener. Der Punkt stellt den Mittelwert dar, die Strichlänge gibt die Fehlerbreite.

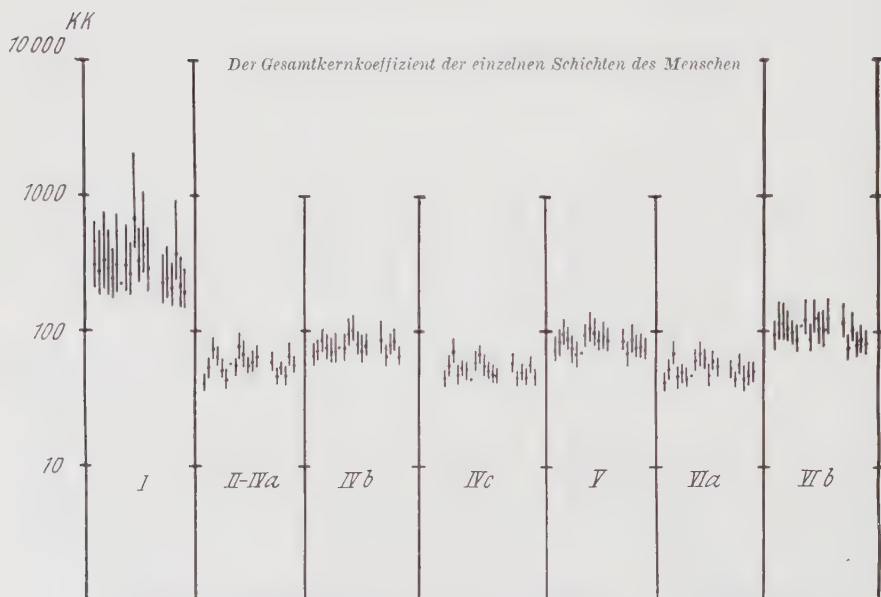


Abb. 4: Der Gesamtkernkoeffizient. Einzelwerte der Schichten menschlicher Erwachsener. Erklärungen siehe Abb. 3.

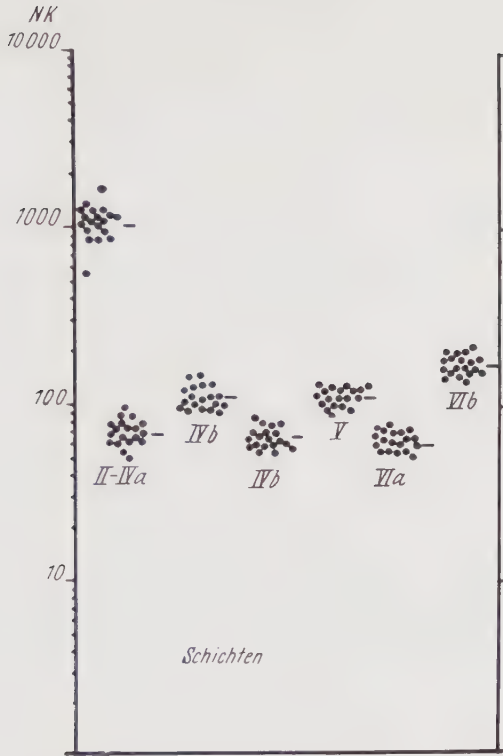


Abb. 5: Der Nervenzellkernkoeffizient. Einzelwerte der Schichten der menschlichen Erwachsenengehirne. Punkte Mittelwerte des Einzelgehirns. Querstrich = Mittelwert aller Gehirne.



Abb. 6: Der Gliakoeffizient. Einzelwerte der Schichten der menschlichen Erwachsenengehirne. Erklärung wie Abb. 5 und Text Seite 75.



Abb. 7: Das Verhältnis Z/G. Einzelwerte der Schichten der menschlichen Erwachsenengehirne. Erklärungen siehe Abb. 6.

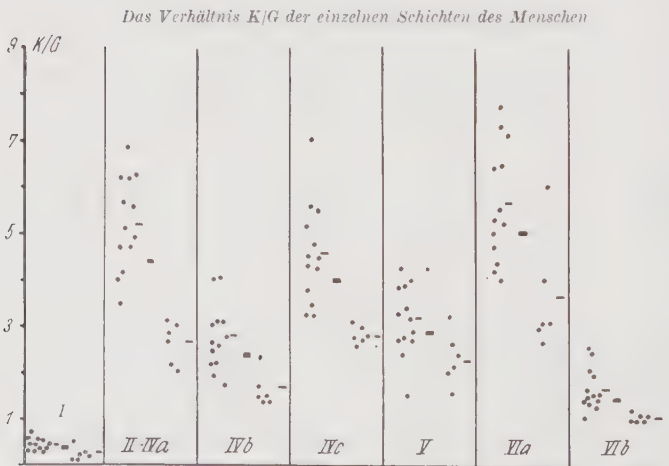


Abb. 8: Das Verhältnis K/G. Einzelwerte der Schichten der menschlichen Erwachsenengehirne. Erklärungen siehe Abb. 6.

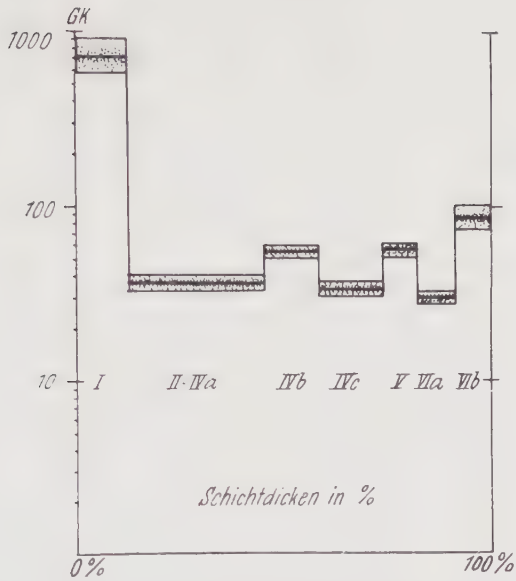


Abb. 9: Der Grauzellkoeffizient. Durchschnittswerte des erwachsenen Menschen. Die Balkenbreite gibt den Mittelwert mit Fehlerbreite an. Die Balkenlänge die relative Schichtdicke.

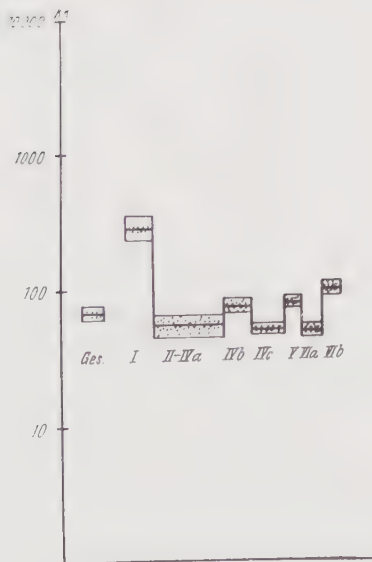


Abb. 10: Der Gesamtkernkoeffizient. Durchschnittswerte des erwachsenen Menschen. Erklärungen wie bei Abb. 9.

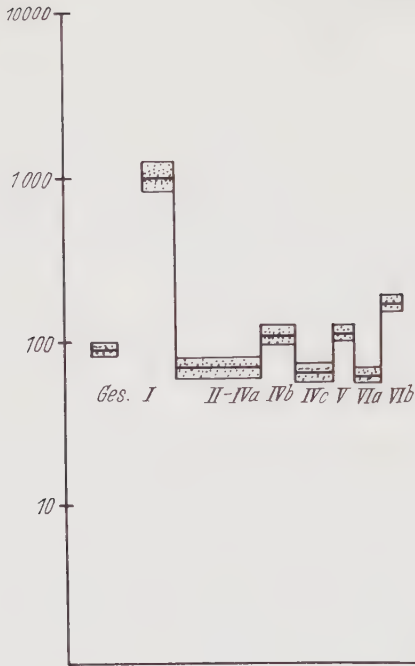


Abb. 11: Der Nervenzellkernkoeffizient. Durchschnittswerte des erwachsenen Menschen. Erklärungen siehe Abb. 9.

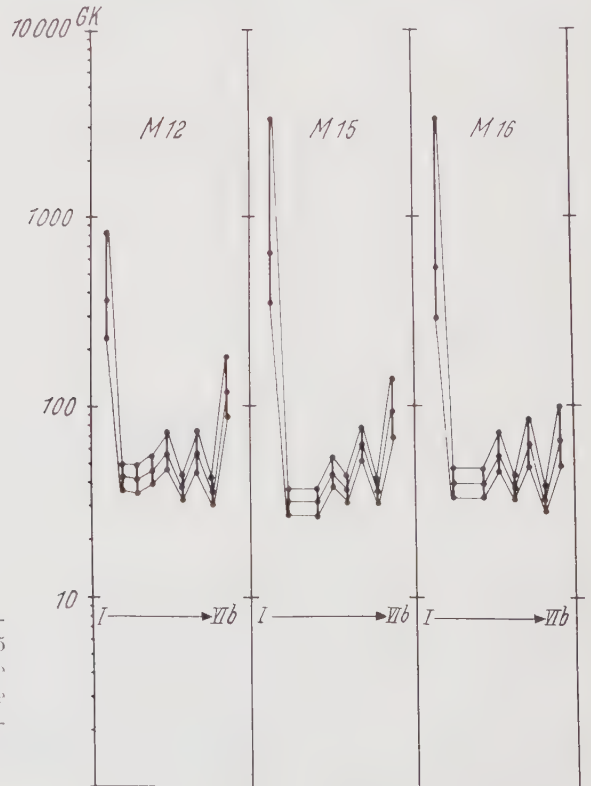


Abb. 12: Die GK-Koeffizientenkurven der Gehirne M 12, M 15 und M 16. Die mittlere Linie gibt den Mittelwert und die obere und untere die Fehlergrenze des Mittelwerts an.

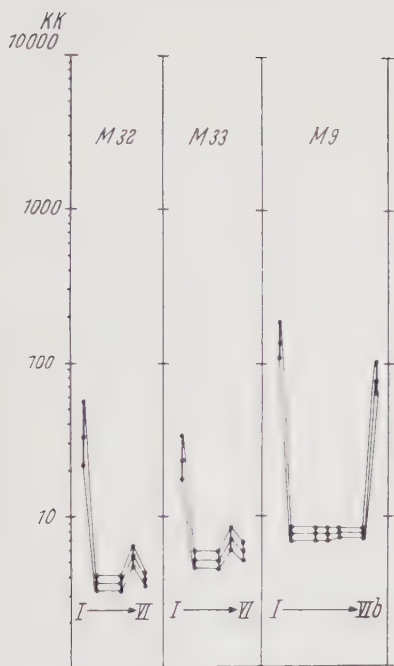


Abb. 13

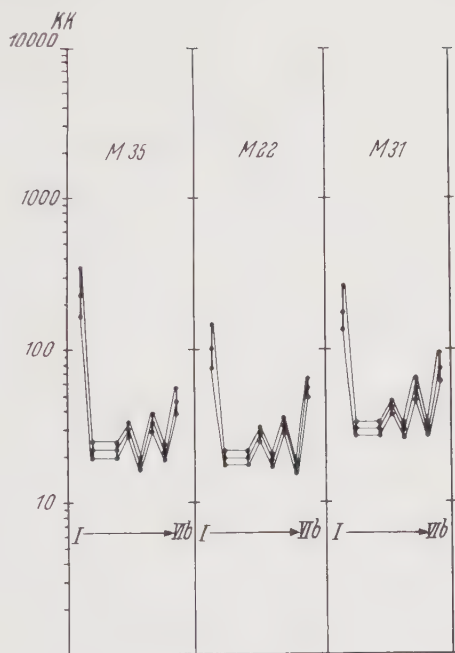


Abb. 14

Abb. 13: Die KK-Koeffizientenkurven der menschlichen Hirnentwicklung. Gehirne: M 32, M 33 und M 9. Erklärungen siehe Abb. 12.

Abb. 14: Die KK-Koeffizientenkurven der menschlichen Hirnentwicklung. Gehirne: M 35, M 22 und M 31. Erklärungen siehe Abb. 12.

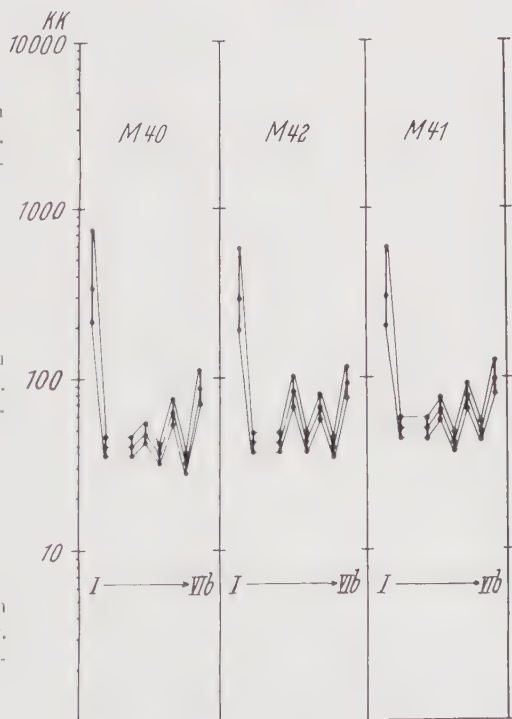


Abb. 15

Abb. 15: Die KK-Koeffizientenkurven der menschlichen Hirnentwicklung. Gehirne: M 40, M 42 und M 41. Erklärungen siehe Abb. 12.

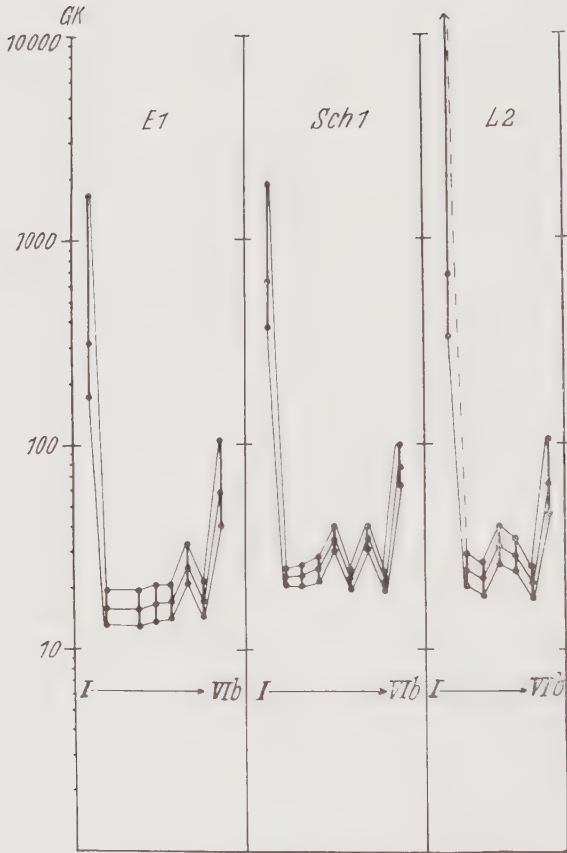


Abb. 16: Die GK-Koeffizientenkurven des Eisbären, Schimpansen und Löwen. Erklärungen siehe Abb. 12.

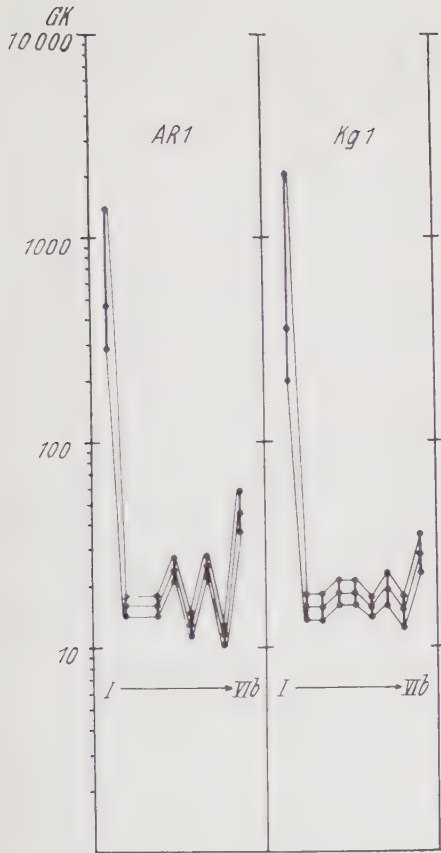


Abb. 17: Die GK-Koeffizientenkurven des Rhesusaffen und des Känguruh. Erklärungen siehe Abb. 12.

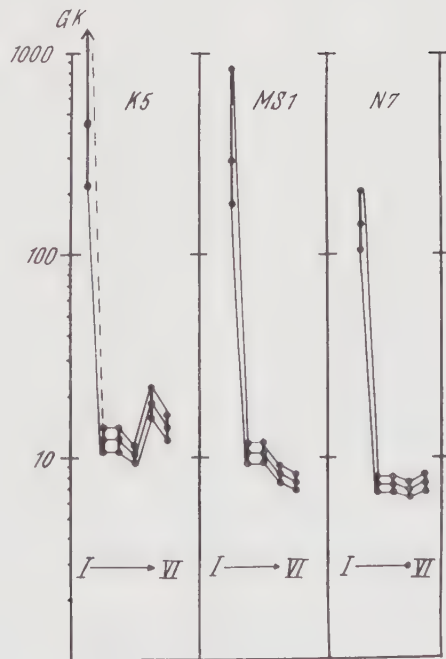


Abb. 18: Die GK-Koeffizientenkurven des Kaninchens, des Meerschweinchens und der Maus. Erklärungen siehe Abb. 12.

5. Diskussion der Ergebnisse

I. Die individuelle Schwankung beim erwachsenen Menschen

a. Allgemeines

Die individuelle Schwankung wurde bislang nicht nach mathematisch-morphologischen Gesichtspunkten bearbeitet. Bekannt sind lediglich die Untersuchungen der *Vogtschen Schule*, die unter Führung von *C. und O. Vogt* (ab 1919) eine individuelle Zytoarchitektonik gefunden haben und insbesondere an Ausnahmegehirnen studierten. Die Betonung lag dabei bei zytoarchitektonischen Unterschieden. Die Unterscheidungen wurden mehr visuell als mathematisch-zahlenmäßig und graduell getroffen.

Eine zweite Untersuchungsreihe über individuelle Schwankungen ging teils von *v. Economo* (1930) aus und teils aus der *Vogtschen Schule* hervor. Sie befaßte sich mit der individuellen Ausdehnung der Areale. Auf diesem Gebiet haben sich besonders russische Autoren spezialisiert.

Meine Untersuchungen unterscheiden sich von den bisherigen wesentlich. Sie wollen weder die spezifische individuelle Zytoarchitektonik kennzeichnen, noch die Größe der Arealausdehnung feststellen. Ich habe mir die Aufgabe gestellt, ein bisher unbearbeitetes Gebiet zu betreten und in dem zytoarchitektonisch wohldefinierten Areal der „Schrinde“ biologisch individuelle Schwankungen festzustellen.

Die rein visuelle Betrachtung der Schrinde der 20 zum Vergleich herangezogenen Gehirne läßt wenig Unterschiede erkennen. Die rein morphologische Beschreibung dieser Unterschiede ist nicht möglich. Selbst bei Messungen der verschiedenen Schichtdicken würde man auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen, da örtliche Schwankungen vorhanden sind. Diese sind zum Teil durch die Krümmung der Oberfläche der Hirnrinde bedingt.

Eine solche Beschreibung hätte weiter mit Sicherheit zur Folge, daß sie nur wenige objektiv bestätigen könnten, da zytoarchitektonisch geschulte Augen sehr selten sind.

Mit Hilfe der mathematisch-morphologischen Meßmethoden kann ein Zahlenmaterial erarbeitet werden, das jedem zugänglich ist und für jedermann die individuelle Schwankungsgröße sicher erkennbar macht. Es muß betont werden, daß bei der rein visuellen Betrachtung der Schrinde der verschiedenen Individuen diese Zahlen nicht gesehen werden können. Betrachten wir zuerst die individuelle Schwankung des GK in Tab. 7, so finden wir eine relativ große Schwankungsbreite.

Hohe Gesamtwerte zeigen M 5, M 23 und M 43; recht niedrige M 11. Die meisten liegen jedoch nahe dem errechneten Mittelwert von 47 (Tab. 12).

Der gefundene Mittelwert von 47 stimmt mit dem von *Rebhan* (1956) errechneten von 46 sehr gut überein. *Rebhan* berechnete den GK aus den Zahlenangaben von *v. Economo* (1925). Die gute Übereinstimmung ist erfreulich, da sie sowohl die *v. Economo*schen wie die eigenen Untersuchungen bestätigt.

Die Art der Verteilung der Ergebnisse entspricht einer Normalverteilung. Aus biologischen Gründen wurde eine solche erwartet.

Die Normalverteilung selbst ist ein biologisches und statistisches Gesetz. Dieses zeigt bei einer großen Zahl von Meßergebnissen eine typische Gruppierung um den Mittelwert. Die entsprechende Verteilungskurve hat Glockenform. Für die Konstruktion solcher Kurven ist das von mir erarbeitete Material jedoch etwas zu klein.

Die mathematische Statistik gibt uns aber die Möglichkeit, auch bei relativ kleinem Untersuchungsgut einen recht guten Einblick in die biologische Verteilung zu erhalten. Erst so bekommt man das Recht, ernsthaft über biologische Zusammenhänge zu diskutieren.

Die Betrachtung der einzelnen Schichten zeigt gleichfalls eine Normalverteilung. Es fällt auf, daß die höchsten bzw. niedrigsten Werte bei wechselnden Gehirnen zu finden sind. Es ist daraus zu ersehen, daß nicht nur mit den Gesamtergebnissen individuelle Unterschiede erfaßt werden, sondern bereits die Verteilung der Einzelergebnisse individuelle Schwankungen aufweist.

Die letztere Feststellung ist leichter an den GK-Koeffizientenkurven zu erkennen. Die Abb. 12 zeigt zwei verschiedene Typen. M 12 und M 16 besitzen, von Schicht II nach VIa betrachtet, einen fallenden Charakter. Diese Form der Koeffizientenkurve ist rechtsbetont (*Haug* 1956 und *Rebhan* 1956). M 15 hat dagegen eine steigende Tendenz. Es ist linksbetont. Die Linksbetonung von M 15 ist eine Ausnahme. Alle anderen untersuchten menschlichen Gehirne (einschließlich des ontogenetischen Materials) zeigen in den GK-Koeffizientenkurven keine Betonung (13 Gehirne) oder eine Rechtsbetonung (11 Gehirne).

Schichtweise ist für alle 20 Gehirne in Tab. 8 die Größe der Fehlerbreite des ermittelten RGK aufgeführt. Man findet eine $3\sigma_M$ -Fehlerbreite des Mittelwerts in der ungefähren Größenordnung von 0,003 bis 0,005. Die erheblich niedrigeren Grundwerte der Schicht I können natürlich nicht so große Fehlerbreiten aufweisen. Die zell dichteren Schichten II, IVa, IVc und VIb zeigen meist eine höhere Fehlerbreite. Die Gesamtergebnisse haben eine geringere Fehlerbreite. Sie beträgt etwa 0,002. Dies ist durch das größere Zahlenausgangsmaterial bedingt.

Die Häufung von höchsten schichtweisen Ergebnissen bei M 43 und niedrigsten bei M 11 steht mit der Größe der Gesamtergebnisse in Zusammenhang. Man muß diese Häufung der extremen Ergebnisse erwarten.

Prinzipiell trifft alles, was für den GK gesagt wird, auch für die anderen Koeffizienten und die Zahlenverhältnisse zu. In Tab. 9 und 10 sind für NK, KK, Glia-K und die Zahlenverhältnisse die Gesamtwerte mit und ohne Schicht I zusammengetragen. Sie verhalten sich statistisch ähnlich wie die Gesamtwerte des GK.

Für die relativen Schichtdicken und die absolute Dicke der Hirnrinde sind in der Tab. 11 Einzelwerte zu finden. Auch diese sind normal verteilt und zeigen Schwankungsgrößen um den Mittelwert von 20–25%.

Um einen Überblick über die Fehlerbreite der nichtaufgeführten Ergebnisse der einzelnen Schichten zu erhalten, sind in Tab. 12 die Durchschnittswerte aus allen 20 Gehirnen errechnet. Die hier aufgeführte Fehlerbreite ist nicht aus den Einzelwerten jedes Gehirns gebildet worden, sondern aus dem Mittelwert aller untersuchten Gehirne. Es liegt also für jeden $3\sigma_M$ -Wert eine Fallzahl von 20 vor. Die 3σ -Regel wurde beachtet.

Die durchschnittliche Fehlerbreite beträgt etwa 10 % beiderseits des Mittelwerts. Die Zahlenverhältnisse Z/G und K/G, sowie der Glia-K werden erst später besprochen.

Tabelle 27: Ergebnisverteilung und statistische Größen bei 20 Gehirnen menschlicher Erwachsener. Gesamtwerte ohne Schicht I des Grauzellkoeffizienten, Gesamtkernkoeffizienten, Nervenzellkernkoeffizienten und des Verhältnisses Z/K

	GK	R GK	KK	R KK	NK	R NK	Z/K	Rinden- dicke in mm
höchster Wert	50	0,0200	84	0,0119	102	0,0098	2,28	2,68
obere Fehlergrenze	44,5	0,0224	68,5	0,0148	88	0,0114	2,11	2,32
Mittelwert	41	0,0243	60,5	0,0165	79	0,0127	1,94	2,17
untere Fehlergrenze	38	0,0262	55	0,0182	71	0,0140	1,77	2,02
niedrigster Wert	34	0,0194	50	0,0199	65,5	0,0148	1,45	1,91
Schwankung d. Werte	etwa 20 %		etwa 25 %		etwa 20-25 %		etwa 25 %	etwa 25 %
Fehlerbreite in $3\sigma_M$	0,0019		0,0017		0,0013		0,17	0,15
Fehlerbreite in %	etwa 8 %		etwa 10 %		etwa 10 %		etwa 9 %	etwa 7 %

Über die Größen der Schwankung und der statistischen Fehlerbreite gibt die Tab. 27 einen Überblick. Die Schwankung ist bei allen untersuchten Werten ähnlich groß und beträgt 20 bis 25 %. Die Fehlerbreite des Mittelwerts liegt in der Größenordnung von 7-10 %.

In dem recht inhomogenen Material können unter verschiedenen Gesichtspunkten noch Abhängigkeiten gesucht werden.

b. Die Abhängigkeit vom Geschlecht

Von den untersuchten Gehirnen stammen 12 von weiblichen und 8 von männlichen Individuen. Die Gehirne des weiblichen Geschlechts zeigen ein Durchschnittsgewicht von 1200 g und die des männlichen von 1280 g. Der Unterschied entspricht der bekannten Beobachtung eines höheren männlichen Hirngewichts; statistisch läßt sich dieser wegen der geringen Anzahl von Gehirnen aus meinem Zahlenmaterial nicht sichern.

In der folgenden Tabelle sind für sieben Größen die Beziehungen zum Geschlecht untersucht. Die römischen Ziffern I, II-IVa und VIb geben die relativen Schicht-

dicken der genannten Schichten an. Sie werden als Beispiel für die vergleichende Betrachtung herangezogen.

	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II–IVa	VIb
weiblich	47,5	68	333	7,72	12,2%	32,9%	8,5%
männlich	46,5	69	322	6,81	12,7%	32,8%	8,7%

Die Tabelle zeigt, daß zwischen den beiden Geschlechtern kein Unterschied bei den untersuchten Werten zu sichern ist. Die Größenunterschiede sind statistisch gesehen, rein zufällig. Es besteht wahrscheinlich keine Abhängigkeit der Volumenverhältnisse vom Geschlecht.

c. Altersveränderungen während des Erwachsenenalters

Die Abhängigkeit der Volumenverhältnisse im Erwachsenenalter darf nur bei Einhaltung bestimmter Voraussetzungen untersucht werden. Es können erstens nur Gehirne herangezogen werden, die mit Sicherheit von Erwachsenen stammen. Der Ausschluß der ontogenetischen Stadien ist nötig. Diese unterliegen Entwicklungsvorgängen, die mit Sicherheit Volumenabhängigkeiten besitzen. Diese Volumenabhängigkeiten führen zur Verfälschung der Fragestellung. Die Festlegung des Zeitpunktes, von dem ab ein Gehirn bzw. die Hirnrinde als erwachsen zu betrachten ist, ist schwer. Diese Frage wird später näher diskutiert.

Für die jetzige Fragestellung ist sie durch das Fehlen von Übergangsmaterial erleichtert. Zwischen dem 3. und 15. Lebensjahr klafft in meinem Untersuchungsmaterial eine Lücke. Die Einreihung des Gehirns einer 15 Jährigen ist berechtigt; denn das Wachstum des Gehirns ist im 7. Lebensjahr praktisch abgeschlossen. Die gefundenen Ergebnisse bestätigen die Richtigkeit der Einordnung dieses Gehirns.

Es muß zweitens peinlichst vermieden werden, in die Untersuchung Gehirne einzubeziehen, die einem vorzeitigen Alterungsprozeß unterliegen. Nach *Chrichton-Browne* (1878) und der umfassenden Untersuchung von *Hultgren* (1912) beginnt eine sicher nachweisbare Gewichtsabnahme des Gehirns erst in einem Alter von über 70 Jahren als physiologischer Normalprozeß einzusetzen. Bei meinen Untersuchungen wurden vorzeitige Alterungsprozesse des Gehirns ausgeschieden.

Alle in die Arbeit aufgenommenen Gehirne wurden vor der Einreihung auf Zelldegenerationen geprüft, bei ihnen konnten keine derartige Prozesse festgestellt werden. Auch die Einreihung des Gehirns einer 75 Jährigen ist daher berechtigt.

Die Beziehungen zwischen dem Alter und den untersuchten Werten sind in graphischen Darstellungen leicht zu erkennen. Diese enthalten in der Abszisse das Alter in Jahren und in der Ordinate die Werte für die Koeffizienten, die Zahlenverhältnisse und die relativen Schichtvolumina.

Die Abb. 19 zeigt die Beziehungen zwischen dem Alter und dem GK. Die links aufgeführten Gehirne M 42 und M 43 gehören dem entwicklungsgeschichtlichen Material an und sind hier nur zum Vergleich eingezeichnet. Es ist visuell unmöglich, ein Ordnungsprinzip in der Darstellung zu erkennen. Die Abb. 20 ist in gleicher Weise für den KK angefertigt; auch hier kann keine Ordnung gefunden werden.

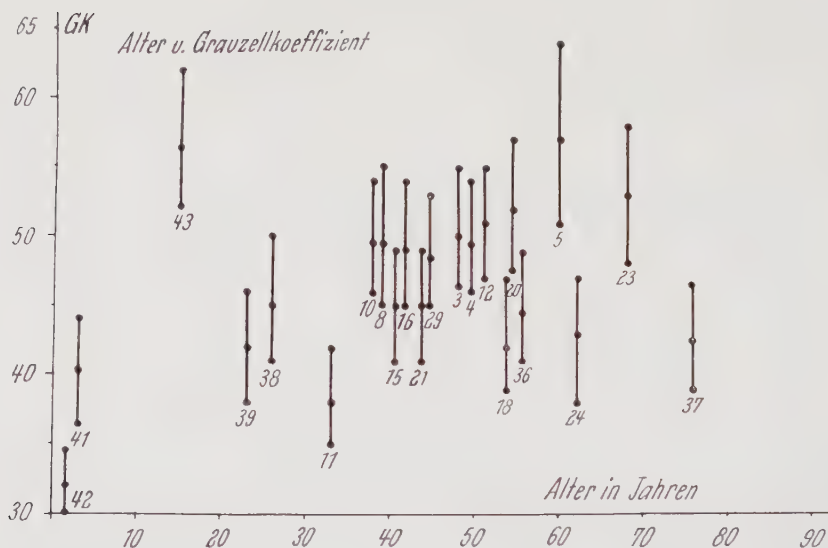


Abb. 19: Alter und Grauzellkoeffizient. Gesamtwerte der Einzelgehirne des erwachsenen Menschen. Ordinate: GK, Abszisse: Alter in Jahren. Die Länge des Striches gibt die Fehlerbreite des Mittelwerts, der mittlere Punkt den Mittelwert an.

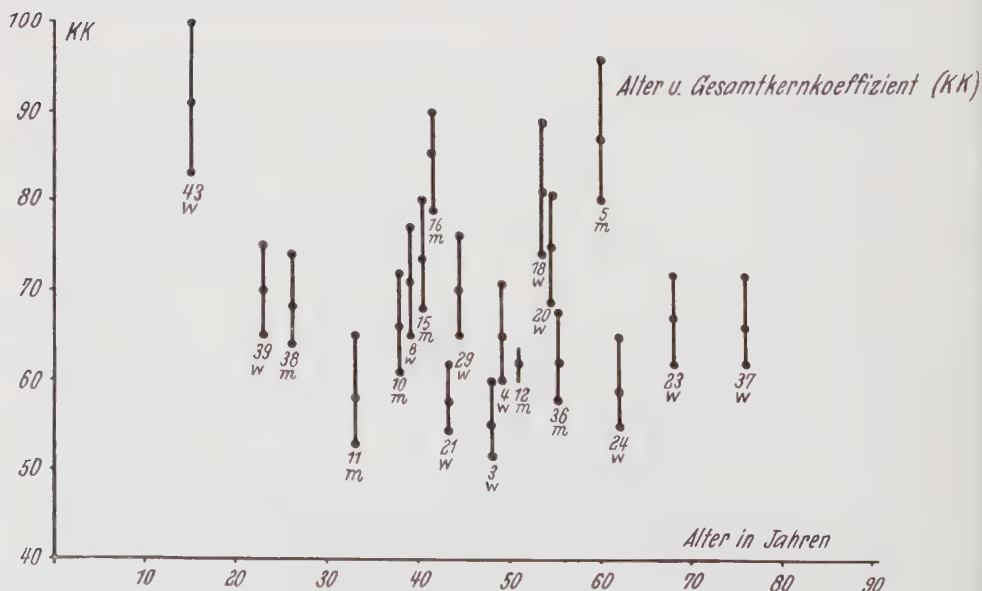


Abb. 20: Alter und Gesamtkernkoeffizient. Gesamtwerte der Einzelgehirne des erwachsenen Menschen. Erklärungen siehe Abb. 19.

In Abb. 21 sind die Werte für den Glia-K eingezeichnet. Der Maßstab ist der Größenordnung des Glia-K angepaßt. Es fehlen die Gehirne schizophrener Träger. Hier ist ebenfalls kein sinnvolles Prinzip zu finden. Das zeigt in gleicher Weise das Verhältnis Z/G in der Abb. 22.

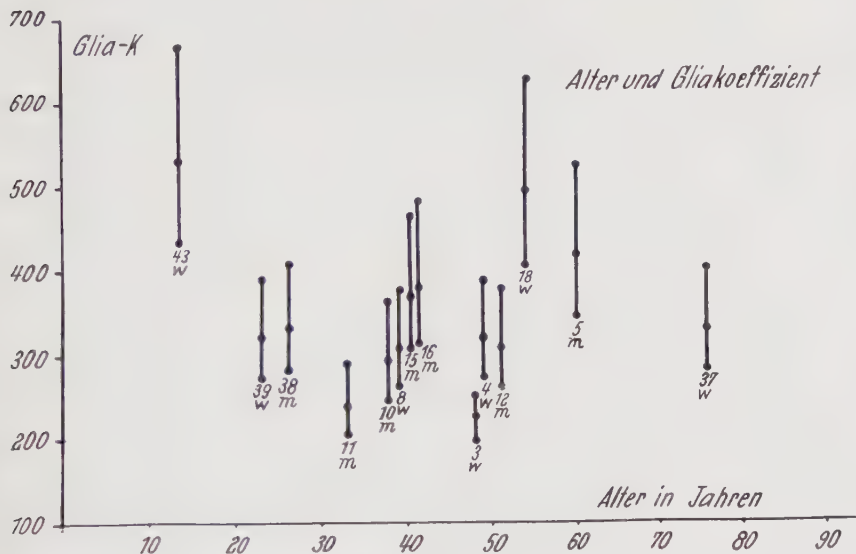


Abb. 21: Alter und Gliakoeffizient. Gesamtwerte der Einzelgehirne des erwachsenen Menschen. Erklärungen siehe Abb. 19.

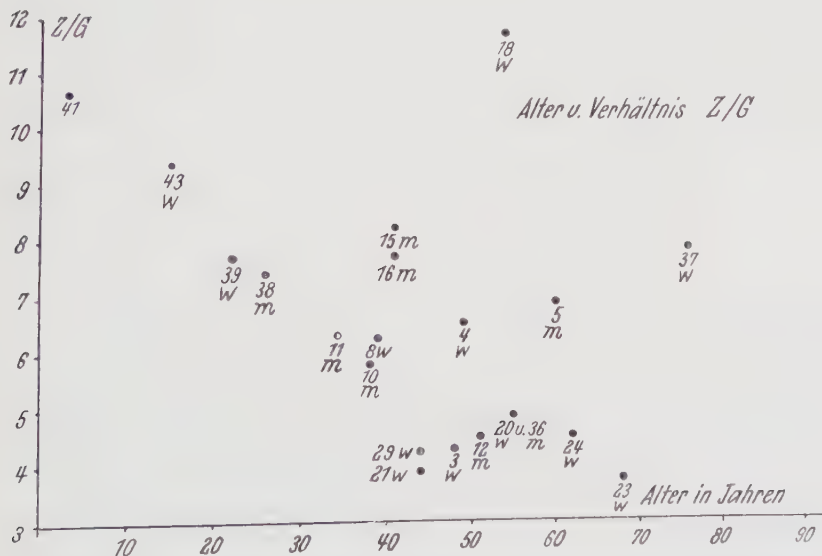


Abb. 22: Alter und Verhältnis Z/G . Gesamtwerte der Einzelgehirne des erwachsenen Menschen. Erklärungen siehe Abb. 19.

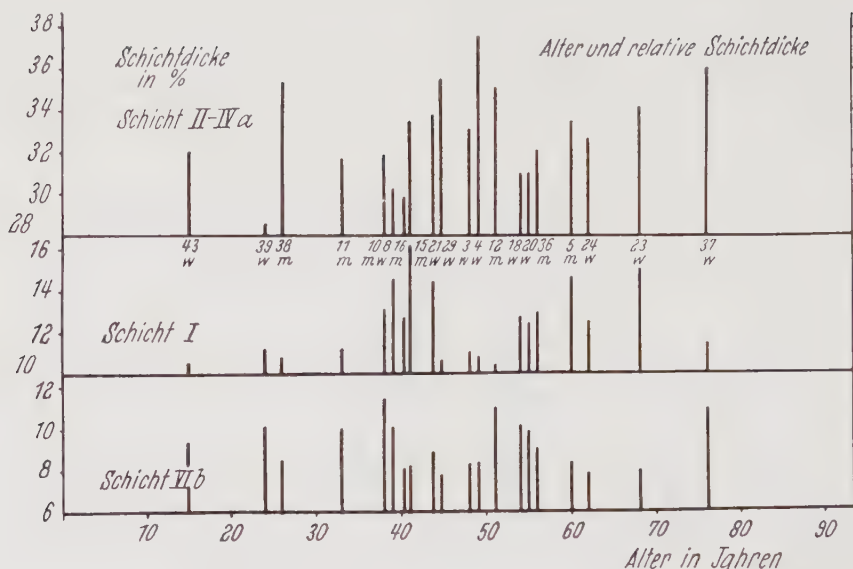


Abb. 23: Alter und relative Schichtdicken der Schichten I, II-IVa und IVb der Gehirne menschlicher Erwachsener. Die Strichlänge entspricht der Prozentgröße, wobei bei I die Werte unter 10%, bei II-IVa unter 28% und bei IVb unter 6% fehlen. Ordinate: Schichtdicke, Abszisse: Alter in Jahren.

Bei der graphischen Darstellung der relativen Schichtdicken in Abb. 23 sind bei Schicht I nur die Wertanteile über 10%, bei Schicht II-IVa die über 28% und bei IVb über 6% eingezeichnet. Dadurch sind die Unterschiede stark überzeichnet. Trotz dieser erheblichen Vergrößerung der Unterschiede ist kein Anhalt für eine Altersabhängigkeit zu finden.

In der folgenden Tabelle wird versucht, mit Hilfe von Gruppenbildungen den visuellen Eindruck zu sichern.

Alter in Jahren	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II-IVa	IVb
Unter 35	46	70	323	7,18	11,9	31,6	9,1
35-55	47,5	67	333	7,20	12,4	33,6	8,2
Über 55	48	68	368	7,70	13,1	33,2	8,6

Die Tabelle gibt keinen Anhalt für eine Altersabhängigkeit; die Unterschiede sind klein und als zufällig aufzufassen. Eine statistische Untersuchung ist nicht zweckmäßig.

Die Eindeutigkeit, mit der die gefundenen Ergebnisse gegen eine Abhängigkeit der untersuchten Volumenverhältnisse sprechen, hat überrascht. In letzter Zeit sind von Brody (1955) für die Zellzahlen der Hirnrinde Altersabhängigkeit festgestellt worden. Es wäre nahe gelegen, daß diese mit meinen Untersuchungsmethoden bestätigt werden.

Bei der genaueren Betrachtung der Brodyschen Untersuchungen erhält man eine Erklärung für diese Diskrepanz. Er hatte in einem Hirnmaterial von ebenfalls

20 Gehirnen nur 7 Gehirne von Trägern, die im Alter zwischen 16 und 70 starben. Von jüngeren Stadien sind vier Gehirne vorhanden, deren ältestes von einem 2 Monate alten Säugling stammt. Diese vier sind für die Fragestellung abzulehnen, da sie mit Sicherheit noch in der Entwicklung stehen.

9 von den 20 Gehirnen stammen von über 70 Jahre alten Trägern. Sie können uns nur Aufschluß über die physiologisch bekannte Tatsache des Alterungsprozesses geben. Die Pathologen wissen schon lange, daß es in höherem Alter mit Beginn der Senilität zu teilweise erheblichen Zelluntergängen kommt. Das Ergebnis bei diesen Altersgehirnen kann also nicht überraschen.

Wichtig für die Fragestellung ist: Vermindern sich die Zahlen der Nervenzellen, bzw. des Volumenanteils der Nervenzellen während der Zeit, in der die eigentliche Erwachsenenperiode des Menschen liegt, die zugleich seine volle Tätigkeit im Arbeits- und Lebensprozeß umfaßt? Betrachtet man auf dieser Grundlage die *Brodyschen* Zahlen, so können, ebenso wie bei mir, keine statistisch sicherbaren Veränderungen erkannt werden.

Weiterhin ist wichtig, daß *Brody* weder die individuelle Schwankung untersuchte, noch eine Literaturangabe darüber zitieren konnte. Wie groß die individuelle Schwankung bei den Koeffizienten ist, haben wir bereits gesehen. Die Koeffizienten sind aber eine Funktion von Zellzahl und Zellgröße. Es ist daher anzunehmen, daß die Zellzahl eine ebenso große biologische Schwankung zeigt und damit alle unterschiedlichen Ergebnisse der eigentlich einreihbaren 7 Gehirne von *Brody* aus dem Bereich der biologischen Blütezeit einzig und allein durch die individuelle Schwankung bedingt sind.

Die Untersuchungen von *Delorenzi* (1932) an den *Purkinjeschen* Zellen des Kleinhirns haben bereits zu einer eindeutigen Ablehnung von Zellverminderungen im Erwachsenenalter geführt. 7 der von *Delorenzi* untersuchten 10 Gehirne stammen von Individuen unter 70 Jahren, 2 davon waren nur 6 Jahre alt. Eine überindividuelle Schwankung kann er bei keinem der von ihm untersuchten Gehirne finden und lehnt damit eine Verminderung der *Purkinjeschen* Zellen mit steigendem Alter ab. Diese Ergebnisse decken sich für die Hirnrinde mit den meinigen.

Wir können zusammenfassend feststellen, daß zwischen dem Erwachsenenalter und den Koeffizienten keine Altersbeziehungen feststellbar sind.

d. Die Abhängigkeit vom Hirngewicht

Eine Abhängigkeit der Zelldichte vom Hirngewicht ist bei der Betrachtung der Tab. 21 mit 24 der Tiergehirne nicht auszuschließen. Es erhebt sich allerdings die Frage, ob innerhalb einer Gattung, hier der Gattung „Mensch“, eine Abhängigkeit vom Hirngewicht zu finden ist. Die Abb. 24 zeigt die Beziehungen des KK zum Hirngewicht. Wie bei der Altersabhängigkeit ist kein visueller Zusammenhang zu finden. Auch die folgende Tabelle läßt keinen Unterschied erkennen.

Hirngewicht in g	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II IVa	Vlb
Unter 1175	46,5	66	312	8,01	12,3	33,6	7,9
1175–1300	48	67	312	6,22	12,3	33,0	9,0
Über 1300	47	70	357	7,75	12,7	32,5	8,8

Eine Abhängigkeit der Volumenwerte vom Hirngewicht ist kaum wahrscheinlich.

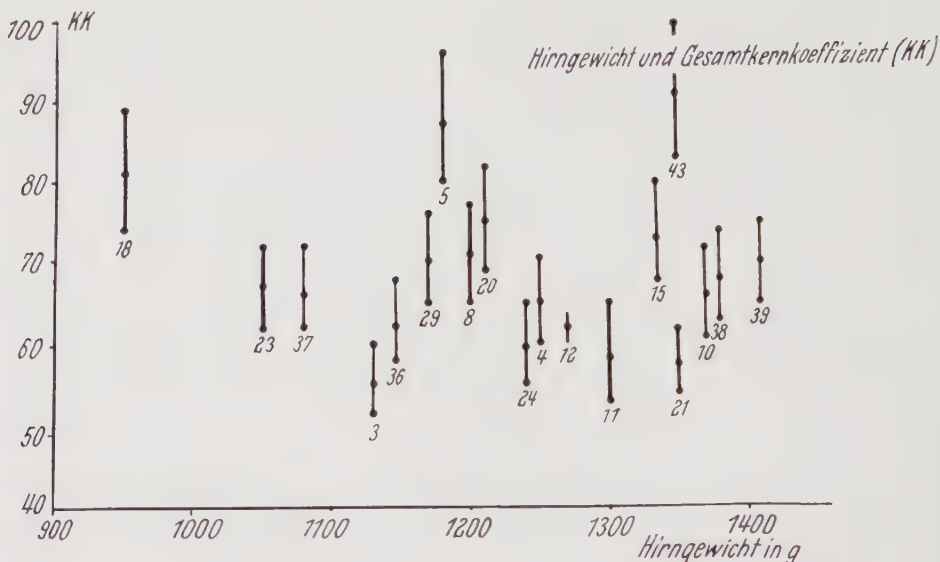


Abb. 24: Hirngewicht und Gesamtkernkoeffizient der Einzelgehirne des erwachsenen Menschen. Abszisse: Hirngewicht in g. Sonst wie Abb. 19.

e. Der Einfluß des Zeitabstandes zwischen Todeseintritt und Fixierungsbeginn

Unsere theoretischen Vorstellungen von den postmortalen Veränderungen der Gewebe läßt ernsthaft an Verschiebungen der Volumenverhältnisse in der Zeit zwischen Todeseintritt und Fixierungsbeginn denken. Ein Versuch, meine Ergebnisse in dieser Richtung zu sichten, ist daher lohnend. Die Abb. 25 zeigt die Beziehungen des GK zu der Zeit zwischen Tod und Fixierung. Visuell läßt sich kein Zusammenhang erkennen. Die folgende Tabelle versucht mit Hilfe von Gruppenbildungen genauere Angaben festzustellen.

Zeit zwischen Tod und Fixierung in Stunden	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II-IVa	VIb
Bis 12	46,5	68	312	6,51	13,0	31,9	9,3
12-24	47	69	356	8,19	11,5	32,8	8,5
Über 24	48	69,5	345	7,42	12,4	33,5	8,1

Einzig bei den relativen Schichtverhältnissen der Schicht II-IVa ist eine gewisse Richtungstendenz vorhanden; doch sind die Unterschiede zu gering, um gesichert werden zu können. Es ist also zwischen den von mir untersuchten Werten und dem Zeitabstand zwischen Todeseintritt eines Individuums und der Fixierung des Gehirns keine Beziehung sicherzustellen. Der recht niedrige Wert des Verhältnisses Z/G in der Zeit bis 12 Stunden könnte durch die biologische Schwankung hinreichend erklärt werden.

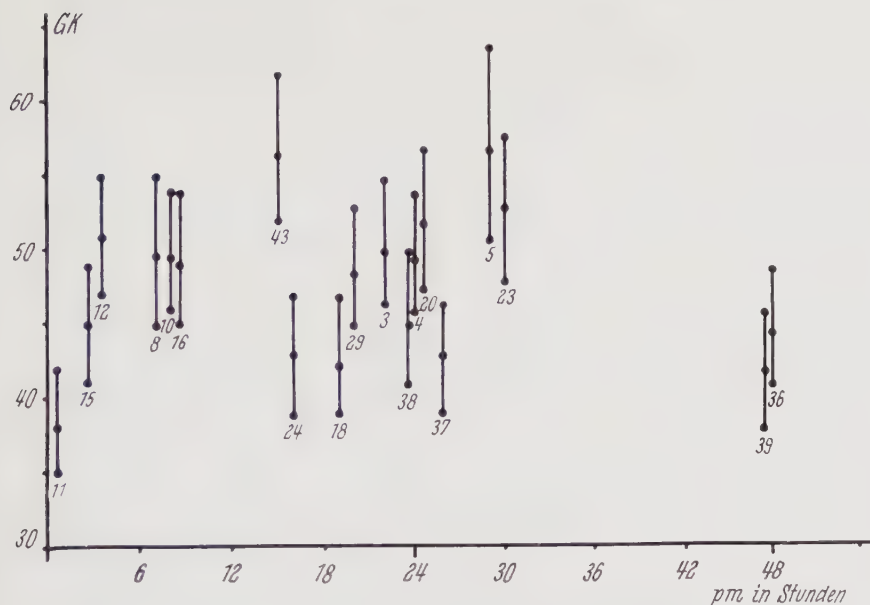


Abb. 25: Zeit zwischen Todeseintritt und Fixierungsbeginn (pm) und Grauzellkoeffizient der Einzelgehirne des erwachsenen Menschen. Abszisse pm in Stunden, sonst wie Abb. 19.

f. Die Dauer der Fixierung

Es ist möglich, daß eine Abhängigkeit der untersuchten Größen von der Dauer der Fixierung besteht. Eine solche ist bei nicht formalinfixierten Geweben bekannt. Dabei stellen sich bei längerem Aufenthalt in der Fixierungsflüssigkeit oder dem Alkohol starke Volumenänderungen ein.

Da nur formalinfixierte Gehirne zur Untersuchung herangezogen wurden und im allgemeinen in der Hirnpathologie nur die Formalinfixierung angewandt wird, kann eine quantitative Aussage von Bedeutung sein.

Die Abb. 26 zeigt den Einfluß der Fixierungsdauer auf die relativen Schichtdickenverhältnisse. Visuell bestehen keine Zusammenhänge. Die folgende Tabelle soll durch Gruppenbildung genauere Auskunft geben.

Fixierungsdauer in Monaten	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II IVa	VIb
Bis 2	46	66	323	7,33	11,6	32,3	8,6
2 bis 24	47,5	68	370	8,01	12,8	33,6	8,4
Über 24	48	70,5	323	6,70	12,7	32,3	8,9

Statistisch läßt sich der Einfluß der Dauer der Fixierung auf die untersuchten Werte nicht sichern.

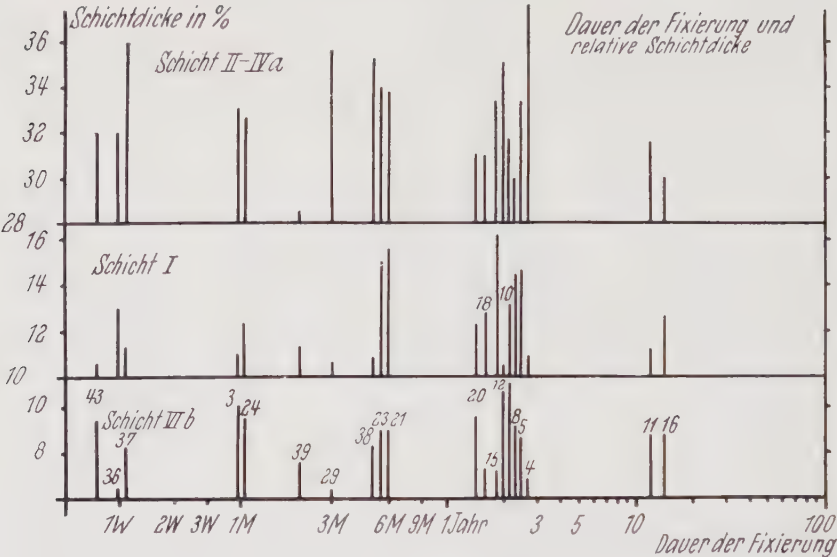


Abb. 26: Fixierungsdauer und relative Schichtdicke der Gehirne des erwachsenen Menschen. Abszisse: Fixierungsdauer, sonst wie Abb. 23.

g. Die Art der Fixierung

Aus technischen Gründen war ein Teil der zur Untersuchung herangezogenen Gehirne mit konzentriertem Formalin (40^oiges Formaldehyd) fixiert worden und ein Teil mit 1:3 verdünntem Formalin (10^oiges Formaldehyd). Dieser Konzentrationsunterschied könnte einen Einfluß auf die Volumenverhältnisse haben. Die folgende Tabelle untersucht den Einfluß.

Formalin	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II-IVa	VIb
1 : 3	47,5	67,5	322	7,37	12,8	32,7	8,4
Konz.	47	69	345	7,19	12,1	33,0	8,8

Ein Unterschied zwischen den beiden Fixierungen ist unwahrscheinlich.

h. Die Todesart

Es ist daran zu denken, daß die Volumenverhältnisse der zellulären Bestandteile des Gehirns von der Plötzlichkeit des Todes beeinflußt werden. Ich habe daher zwischen Gehirnen, deren Träger durch Unfall oder ähnliches plötzlich gestorben sind und solchen, deren Träger erst nach einer langen Agonie den Tod fanden, unterschieden. Die folgende Tabelle gibt die Mittelwerte an.

	GK	KK	Glia-K	Z/G	I	II-IVa	VIb
Plötzlicher Tod	47,5	71	333	7,31	11,8	32,7	8,6
Agonie	47	67	333	7,23	12,7	32,9	8,7

Die gefundenen Ergebnisse können keinen Einfluß der Todesart auf die Volumenverhältnisse bei Formalinfixierung nachweisen.

i. Schichten und Rindendicke

Die Anteile der einzelnen Schichten des Cortex gehören streng genommen nicht zur Frage der individuellen Schwankung, doch läßt sich das vorhandene Zahlenmaterial recht gut in diesem Sinne auswerten.

Die individuellen Schwankungen der Volumenanteile der Schichten sowie der Gesamtrinde sind in Tab. 11 enthalten. Statistisch gesehen können keine neuen Gesichtspunkte gefunden werden.

Für ebene Hirnoberflächen ist die Schichtdicke gleich dem Volumenanteil der Schicht. Da in der allgemeinen Betrachtung die Oberfläche als eben angesehen wird, sind beide Ausdrücke hier gleichwertig. Bei den gekrümmten Oberflächen, wie Kuppe und Tal, muß dagegen zwischen Schichtdicke und Volumenanteil der Schicht deutlich unterschieden werden.

Durch die Trennung der Planimetrauswertung in Untersuchungen an der Windungskuppe und dem Windungstal ist es möglich, die Volumenanteile der Schichten in diesen Abschnitten zu vergleichen. Dieser Vergleich ist in der Tab. 13 durchgeführt. Man findet nur an drei Stellen der Tabelle Unterschiede, die einer statistischen Prüfung wert sind.

Bei der Schicht I läßt sich der relativ größere Volumenanteil der Schicht I an der Kuppe gegenüber der Wand und dem Tal einwandfrei sichern. $3\sigma_{Diff}$ beträgt für den Unterschied Kuppe-Wand 1,7 und Kuppe-Tal 3,2. Der tatsächliche Unterschied ist für Kuppe-Wand 3,4 und Kuppe-Tal 4,1. Es besteht ein statistisch gesicherter Volumenunterschied bei der Schicht I zwischen Kuppe einerseits und Wand und Tal andererseits.

Bei Schicht VIa ist $3\sigma_{Diff}$ für den Unterschied Kuppe-Tal 2,6, der tatsächliche Abstand beträgt nur 1,4. Es ist daher kein statistischer Unterschied zwischen Kuppe und Tal bei der Schicht VIa sicherzustellen.

Der statistisch gesicherte höhere Volumenanteil der Schicht I an den Kuppen führt zu einer relativen Volumenverminderung der Schichten II-VIb. Es kann aber statistisch nicht festgestellt werden, welche der Schichten bevorzugt zur Kompensation herangezogen wird. Wahrscheinlich verteilt sich der dadurch relativ erniedrigte Volumenanteil auf die Schichten IVb bis VIb.

Die absolut dickere Rinde in den Kuppenanteilen läßt sich ebenfalls statistisch sichern. Man findet ein $3\sigma_{Diff}$ zwischen Kuppe und Wand von 0,28 mm, sowie zwischen Kuppe und Tal von 0,46 mm. Der tatsächliche Unterschied beträgt 0,47 und 0,49 mm.

Ähnliche Untersuchungen sind von *Bok* (1929) und *Friede* (1955) am Groß- und Kleinhirn durchgeführt worden. Beide kommen zu dem Schlusse einer volumenmäßigen Konstanz der Schichtenanteile der Hirnrinde. Diese wird teilweise durch meine Untersuchungen bestätigt. Lediglich für die Schicht I trifft die Feststellung der beiden nicht vollständig zu. Die Unmöglichkeit, den Unterschied der weiteren Einzelschichten zwischen den Kuppen einerseits sowie der Wand und dem Tal andererseits zu sichern, spricht für eine bedingte Richtigkeit der Anschauungen von *Bok* und *Friede*.

k. Untersuchungen an Gehirnen Schizophrener

Die Suche nach morphologischen Substraten bei den sogenannten befundlosen Psychosen ist recht alt. Es mag eigentümlich erscheinen, daß im Rahmen der vorliegenden Arbeit erneut diese Fragestellung auftaucht.

Bei genauerer Überlegung ist aber gerade die mathematisch-morphologische Untersuchungsmethode, kombiniert mit der Anwendung statistischer Berechnungen in der Lage, uns eine verständliche Antwort für die Frage: „Befundlos oder nicht?“ zu liefern.

Bereits *Alzheimer* (1897) hat bei akuten schizophrenen Zuständen Veränderungen der Glia gefunden. *Eisath* (1907) spricht von Homogenisierung und Schwellung besonders der Gliakerne bei *Dementia praecox*¹⁾. *Goldstein* (1909), *Sioli* (1909) und *Frankenhauser* (1911) haben weitere Untersuchungen durchgeführt. Dabei wurden neben den Zellausfällen eigentümliche Gliareaktionen erwähnt. Diese Glia-veränderungen zeigen höchstens eine geringe Zellvermehrung und gewisse atypische Kernveränderungen. Eine Neuronophagie bei Ganglienzelluntergängen ist kaum oder nicht beobachtet worden. Diese ersten Befunde zeigen bereits, daß Veränderungen vorhanden, aber schwer zu fassen und zu deuten sind; weiter sind sie unregelmäßig und ungleichmäßiger Natur.

Im Anfang der dreißiger Jahre wurde das Thema erneut aufgegriffen und von *A. Jakob* (1920 u. 1921), *C. und O. Vogt* (1922), *Josephi* (1922 u. 1923), *Naito* (1924) und anderen Autoren bearbeitet. Dabei sind keine wesentlichen neuen Befunde mehr erhoben worden. *Naito* faßte folgende Ergebnisse zusammen:

1. Es finden sich Ganglienzellschädigungen und -ausfall, die besonders häufig in Schicht III zu finden sind. Der Prozeß kann diffus oder fokal sein. Er betrifft meist das Stirnhirn und relativ selten das Occipitalhirn.
2. An den Markfasern können gewisse Veränderungen festgestellt werden.
3. Man sieht eine „torpide“ Reaktion der Glia, die in keinem Verhältnis zu der sonst bei Ganglienzellausfällen üblichen steht (keine typische Neuronophagie).
4. Die Veränderungen an den Gefäßen sind nicht eindeutig zu sichern.

Neuerdings suchen *C. und O. Vogt* (1948 u. 1949) und *Bäumer* (1954) die Veränderungen bei Schizophrenie auch im Bereich des Thalamus. Sie erwähnen auch hier eine Beteiligung der Glia.

Die bisherigen Ergebnisse zeigen, daß wahrscheinlich keine typischen histologischen Veränderungen bei der Schizophrenie vorhanden sind. Eine Beteiligung der Glia ist wahrscheinlich, und gewisse Ausfälle an Nervenzellen sind durchaus möglich. Alles in allem aber sind die Befunde schwer faßbar und besonders für das nicht dauernd zytoarchitektonisch geschulte Auge kaum erkennbar. Es darf daher nicht verwundern, daß eine große Reihe von ablehnenden Ansichten besonders in namhaften pathologischen Kreisen vorhanden sind.

Mein relativ geringes Ausgangsmaterial ist nicht in der Lage, einen vollständigen

¹⁾ Ich fühle mich nicht berechtigt, über die Namensdefinition Schizophrenie-Dementia praecox zu diskutieren. Wenn ich den Begriff Schizophrenie verwende, so deshalb, weil er allgemein gebräuchlich ist. Über die genauere Einteilung der schizophrenen Prozesse ist hier weder der Platz noch der Ort zur Diskussion.

Beweis zu führen; jedoch erlauben meine Untersuchungen über die individuelle Schwankung gewisse definierte Aussagen.

Bei der Betrachtung der Tab. 9 und 10 des Menschen fällt auf, daß die Gehirne der Schizophrenen (M 20, M 21, M 23, M 24, M 29 und M 36) beim Glia-K und den Verhältnissen Z/G und K/G sehr tiefe Werte zeigen. Andererseits kann festgestellt und mit Hilfe der Statistik gesichert werden, daß für GK, NK, KK und das Verhältnis Z/K kein Unterschied zwischen den Gehirnen Normaler und Schizophrener besteht.

Meine Zahlen lassen daher eine gewisse gliöse Veränderung vermuten. Am deutlichsten kommt dies in dem Verhältnis K/G im Gesamtwert ohne Schicht I zum Ausdruck. Die Gehirne der Normalen besitzen hier einen Wert von über 3,0, während die der Schizophrenen einen Wert unter 3,0 aufweisen. Beim Glia-K und dem Verhältnis Z/G sind Überlappungen der niedrigsten Werte Normaler mit den höchsten Schizophrener zu finden.

Deutlicher kann man die Zahlenverhältnisse in den Abb. 6, 7 und 8 erkennen. In jeder Schichtspalte finden sich die Werte der Gehirne Schizophrener rechts des kurzen dicken waagrechten Strichs und die der Normalen links dieses Strichs. Der rechte dünne Strich gibt den Mittelwert der Schizophrenen, der linke dünne den der Normalen an.

Man sieht in allen Schichtspalten der drei Zeichnungen eine gewisse Überlappung der Grenzwerte. Die niedrigere Allgemeinlage der Werte bei den Schizophrenen ist aber deutlich zu erkennen. Besonders klare Verhältnisse zeigt in allen drei Darstellungen die Schicht II-IVa.

In den Abb. 27, 28 und 29 sind schichtweise die Mittelwerte der Gehirne Normaler und diejenigen Schizophrener mit ihrer statistischen Fehlerbreite aufgezeichnet. Man sieht meist eine Überlappung der Fehlerbreiten der Mittelwerte beim Glia-K. Lediglich in der Schicht II-IVa ist sie äußerst gering.

Bei den Zahlenverhältnissen ist die Fehlerbreitenüberlappung geringer, und besonders bei K/G ist es möglich, aus der Abbildung statistische Unterschiedsbeweise zu erkennen.

Diese Frage wird in Tab. 28 für die einzelnen Schichten und Werte genauer geprüft. Beim Glia-K läßt sich ein statistischer Unterschied für die Schichten II-IVa, IVb, IVc, VIb und die Gesamtwerte sicherstellen.

Für die Verhältnisse Z/G gelingt der Beweis mit II-IVa, IVb, VIb, sowie die Gesamtwerte, und für K/G mit II-IVa, IVb, IVc, VIb, sowie die Gesamtwerte. Für die Schichten V und VIa ist bei keinem der untersuchten Größen ein Beweis des Unterschieds möglich.

Wir können feststellen, daß für einige Schichtwerte der Glia ein statistischer Beweis für die unterschiedlichen Mittelwerte der Gehirne Normaler und Schizophrener zu erheben ist. Der sichere statistische Beweis für Veränderungen in den Schichten II-IVa bestätigt die Untersuchungen früherer Autoren und besonders die Ergebnisse *Naitos* und *O. u. C. Vogts*.

Was können wir mit dieser Aussage für die Praxis gewinnen? Diese Frage wird im Abschnitt über die biologische Statistik erschöpfend behandelt werden.

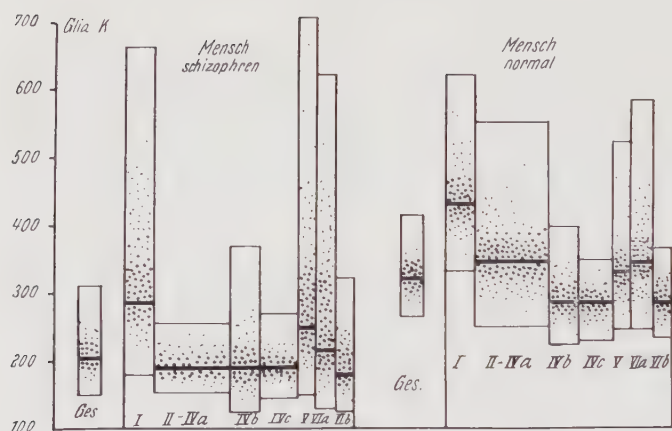


Abb. 27: Der Gliakoeffizient. Durchschnittswerte des erwachsenen Menschen. Rechts: Norm, links: Schizophrene. Sonstige Erklärungen wie bei Abb. 9.

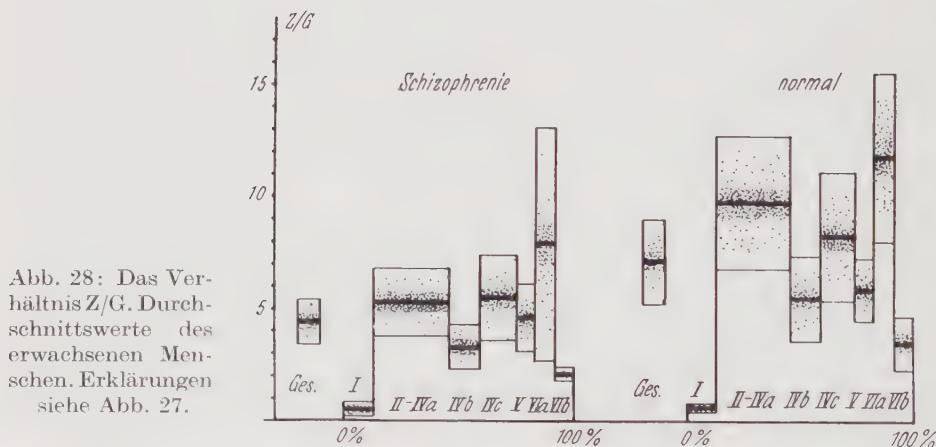


Abb. 28: Das Verhältnis Z/G. Durchschnittswerte des erwachsenen Menschen. Erklärungen siehe Abb. 27.

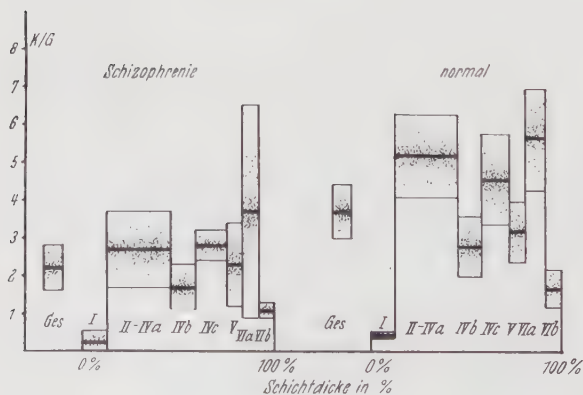


Abb. 29: Das Verhältnis K/G. Durchschnittswerte des erwachsenen Menschen. Erklärungen siehe Abb. 27.

Tabelle 28: Der Gliakoeffizient, die Verhältnisse Z/G und K/G beim Menschen in der Norm und beim Schizophrenen mit Angaben über die statistische Sicherung

Schicht	Gliakern		Koeffizient		U.*	Verhältnis Z/G			Verhältnis K/G		
			Glia-K	R-Glia-K		Norm	Sch.	U.*	Norm	Sch.	U.*
Gesamt	MW	322	205	0,0031	0,0049		7,1	4,4		3,7	2,2
	3 σ M			0,0007	0,0017		1,9	1,0		0,7	0,6
	3 σ Diff			0,0013		+	1,5		+		++
ohne I	MW	322	205	0,0031	0,0049		7,8	4,8		4,1	2,4
	3 σ M			0,0007	0,0024		2,2	1,0		0,7	0,6
	3 σ Diff			0,0017		+	2,1		+		++
I	MW	435	288	0,0023	0,0035		0,60	0,52		0,45	0,27
	3 σ M			0,0007	0,0020	$\emptyset$	0,22	0,32	$\emptyset$	0,12	0,30
	3 σ Diff			0,0014						0,22	
II-IVa	MW	346	192	0,0029	0,0052		9,8	5,3		5,2	2,7
	3 σ M			0,0011	0,0013		3,0	1,5		1,1	1,0
	3 σ Diff			0,0013		+	2,9		++		++
IVb	MW	288	189	0,0035	0,0053		5,5	3,3		2,8	1,7
	3 σ M			0,0010	0,0026		1,9	1,0		0,8	0,6
	3 σ Diff			0,0018		$\pm$	1,9		+	0,85	++
IVc	MW	288	189	0,0035	0,0053		8,3	5,5		4,6	2,8
	3 σ M			0,0009	0,0016		2,9	1,9		1,2	0,4
	3 σ Diff			0,0013		++	2,9				++
V	MW	333	250	0,0030	0,0040		5,9	4,6		3,2	2,3
	3 σ M			0,0011	0,0026		1,4	1,5		0,8	1,1
	3 σ Diff			0,0019		$\emptyset$	1,6		$\emptyset$	1,0	
VIa	MW	346	217	0,0029	0,0046		11,9	7,9		5,7	3,7
	3 σ M			0,0012	0,0030		3,8	5,2	$\emptyset$	1,3	2,8
	3 σ Diff			0,0022		$\emptyset$				2,2	$\emptyset$
VIb	MW	288	181	0,0035	0,0055		3,5	2,1		1,7	1,1
	3 σ M			0,0008	0,0024		1,2	0,3		0,5	0,2
	3 σ Diff			0,0017		++	1,1		+	0,5	+

U.* - Unterschied

1. Ein spezielles Problem der biologischen Statistik

Die hier durchgeführte statistische Untersuchung soll ein allgemeinbiologisches Problem an dem Beispiel „schizophrene oder normale Persönlichkeit“ besprechen.

Der Ansatz lautet: Innerhalb einer biologischen Population — Norm befindet sich eine Variante — Schizophrenie¹⁾, die mit Hilfe einer anderen Methodik (Psychiatrie) sicher festgestellt werden kann. Bei den weiteren Besprechungen sind die

¹⁾ Wobei zu beachten ist, daß in meinem Material nur ältere schizophrene Prozesse enthalten sind.

Ausdrücke „Gehirne normaler Menschen“ und „Norm“ ebenso gleichwertig, wie „Gehirne Schizophrener“ und „Variante“.

Eine neue Merkmalsgruppe (Z/G) kann ebenfalls gewisse Unterschiede zwischen Norm und Variante feststellen. Es wird die Frage gestellt: Kann das neu gefundene Merkmal uns bei alleiniger Untersuchung Auskunft darüber geben, ob die Norm oder die Variante vorliegt?

Mit Hilfe der statistischen Fehlerberechnung gelingt es, einen Mittelwertsunterschied zwischen Norm und Variante sicherzustellen. Die Entscheidung, ob im Einzelfall ein Glied der Norm oder Variante vorliegt, kann aus dem Mittelwert nicht entschieden werden. Diese Frage zeigt weitere Abhängigkeiten.

Erstens hat die Größe der speziellen individuellen Schwankung der Norm und Variante einen Einfluß. Zweitens spielt das Verhältnis der Häufigkeit der Variante in der Gesamtheit der Population eine Rolle.

Zur Lösung des Grundproblems „Einfluß der Schwankungsbreite und Häufigkeit der Variante“ genügt die Durcharbeitung eines einzigen Merkmals. Ich habe dazu die Gesamtwerte des Zahlenverhältnisses Z/G gewählt. Alle Zahlen beziehen sich auf das Verhältnis Z/G der Gesamtwerte.

Wir finden in der Norm den Mittelwert 7,1 mit einer Fehlerbreite von $3\sigma_M = 1,9$, das aus einem σ_x von 1,8 errechnet wurde. Für die Variante findet sich ein Mittelwert von 4,4 mit einem $3\sigma_M$ von 1,0 und einem σ_x von 0,43. Die Errechnung des $3\sigma_{Diff}$ ergibt 1,5. Der statistische Unterschied ist gesichert, da der Abstand 4,4 auf 7,1 größer ist als 1,5.

Bei der Betrachtung der Zahlen fällt auf, daß das einfache σ_x für die Gesamtpopulation größer ist als für die Variante. Man muß daran denken, daß in der Gesamtpopulation noch weitere Varianten vorhanden sein können, die aber ins-

gesamt wieder eine Normalverteilung ergeben.

Für die Berechnungen ist das Zahlenverhältnis Norm zu Variante wichtig. Die Angaben über die Häufigkeit der Schizophrenie sind relativ spärlich. Eine einzige Untersuchung konnte ich finden, die in Art und Weise des Ansatzes und der Anwendung statistischer Methoden einen brauchbaren Einblick in die Häufigkeit der Variante (Schizophrenie)

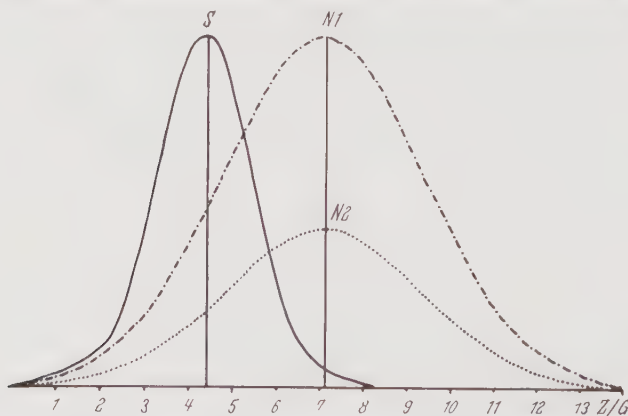


Abb. 30: Statistische Verteilungskurven für Norm und Schizophrenie in maßstabsloser Darstellung. S (Schizophrenie) PW 54, N 1 (Norm) PW 122, N 2 PW 54.

gibt. *Luxenburger* (1928) gibt in einer großen Untersuchung die Häufigkeit der Schizophrenie mit 0,85% und 0,32% an. Um meine Untersuchungen etwas zu vereinfachen, habe ich den innerhalb der Fehlergrenze liegenden Häufigkeitsbetrag von 1% gewählt.

Eine erste Untersuchung ist für die weitere Arbeit notwendig, da die unterschiedliche Größe des σ_x keinen direkten Vergleich beider Verteilungen ermöglicht. Diese Untersuchung ist in der Abb. 30 durchgeführt. Die unterschiedlichen σ_x -Größen führen bei der Konstruktion gleichhoher binomischer Kurven zu den bekannten glockenförmigen Bildern, die hier ungleich großen Flächeninhalt besitzen. Der Flächeninhalt repräsentiert aber die Anzahl der in der Kurve enthaltenen theoretischen Werte.

Um einen Vergleich zu ermöglichen, müssen nun beide binomische Kurven auf gleichen Flächeninhalt gebracht werden. Dies kann mit Hilfe der Planimetrie geschehen. Die Planimeterwerte stehen in der Abb. 30. Um gleichen Flächeninhalt zu erhalten, wurde in Abb. 30 die binomische Kurve N 2 neu konstruiert.

Die Abb. 30 sagt aus, daß die Kurve N 2 (Norm) gleich großen Flächeninhalt besitzt wie die Kurve S (Variante). Es verhalten sich S zu N1 wie 1 zu 2,26. Das heißt: Norm und Variante haben gleiche Gesamtzahlen, wenn im Bereich des Mittelwerts 2,26mal mehr Variantenwerte als Normalwerte zu finden sind.

In Wirklichkeit aber ist die Variante 100mal seltener, und so ergibt sich für die Untersuchungen eine tatsächliche Häufigkeit von Norm und Variante bei ihren Mittelwerten von 100 (Norm) zu 2,2 (Variante).

Mit Hilfe dieser Zahlen gelingt es graphisch, die tatsächliche Häufigkeit beider in Beziehung zu setzen. Dieser Untersuchung dient die Abb. 31. Die Kurven wurden mit Hilfe des σ_x -Wertes und der Studentverteilung (Tab. 17 *Hosemann* 1949) konstruiert. Um die großen Unterschiede der Anteile zu erfassen, wurde mit logarithmischem Millimeterpapier gearbeitet.

Wir erkennen in Abb. 31 die strichpunktierte obere Linie der Norm und diedurchgezogene Linie der Variante. Es fällt auf, daß die Norm an allen Stellen des Verhältnisses Z/G größere Relativzahlen besitzt als die Variante. Das heißt, daß die Möglichkeit, in einem unausgewählten Material die Variante sicher festzustellen, nicht besteht, da bei jedem Verhältnis Z/G die Norm häufiger ist als die Variante.

Um über das Verhältnis genaueres zu erfahren, wurde eine Häufigkeitskurve aus den Kurven N und S der Abb. 31 konstruiert. Sie ist gestrichelt dargestellt. Ihr tiefster Punkt liegt beim Wert 20 und dem

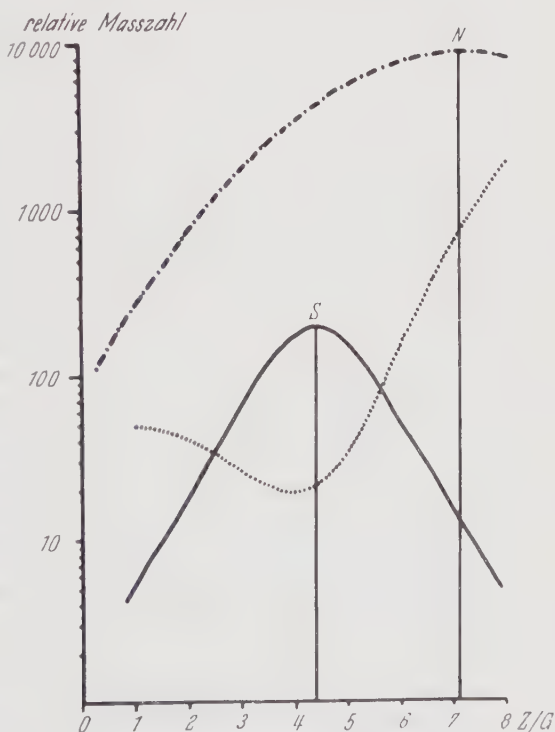


Abb. 31: Verteilungskurven für Norm und Schizophrenie in logarithmischer Darstellung. Anzahl normaler Gehirne je schizophrenem (punktiert).

Verhältnis $Z/G = 4$. Das heißt: Beim Verhältnis $Z/G = 4$ ist die Norm 20mal häufiger als die Variante.

Aus der Häufigkeitskurve wurde in Abb. 32 eine %-Anteilkurve für die Variante konstruiert. Diese gibt an, wieviel Prozent der Norm bei einem bestimmten Z/G Varianten sein können.

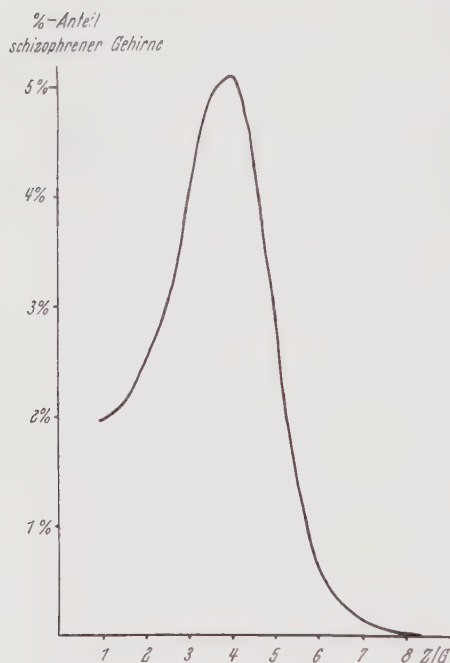


Abb. 32: Häufigkeitskurve schizophrener Gehirne für das Verhältnis Z/G der Sehrinde.

Die letzten statistischen Erörterungen erlauben uns jetzt allgemeine Aussagen über das spezielle und allgemeine statistische Problem.

1. Es ist trotz der statistischen Sicherung des Mittelwertunterschieds nicht möglich, die Variante (Schizophrenie) aus den Werten Z/G Gesamt zu diagnostizieren.
2. Es ist umgekehrt möglich, ab einem bestimmten Z/G zu sagen, daß keine Variante mehr vorliegen kann. Nehmen wir für diese Feststellung die allgemein gebräuchliche statistische Sicherung von 99,73 % an, so können wir feststellen, daß ab einem Z/G von 7,0 und mehr eine Variante (Schizophrenie) mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist.
3. In der Gesamtpopulation Norm liegen ungefähr 50 % aller Fälle über einem Wert von 7,0.
4. Liegt die klinische Diagnose Schizophrenie vor, so kann die Untersuchung des Verhältnisses Z/G lediglich feststellen, daß eine Schizophrenie möglich ist, sofern Z/G unter 7,0 liegt.

An dem Problem Schizophrenie-Norm konnte eine biologisch häufige Fragestellung diskutiert werden und konnten interessante Schlüsse gefolgert werden. Leider werden viele Untersuchungen statistischer Probleme ohne genügende Beachtung der Grundlagen durchgeführt. Diese einfachen und meist wohlklingenden statistischen Bearbeitungen haben zu einem gewissen Mißkredit der Statistik geführt. Das liegt aber nicht an der Statistik selbst, sondern am Bearbeiter. Es wäre zu wünschen, daß bei solchen Untersuchungen den Grundhäufigkeiten mehr Beachtung geschenkt würde.

Zusammenfassend muß zu dem Problem Schizophrenie-Norm folgendes gesagt werden: „Es gelingt, mit Hilfe der Fehlerbreite des Mittelwerts eine Aussage über schizophrene Gehirne zu machen. Diese Aussage ist von überwiegend theoretische Bedeutung, da mit Hilfe der Statistik nachgewiesen werden kann, daß sie für die Praxis nur in 50 % der Fälle die negative Diagnose erlaubt: Hier liegt keine Schizophrenie vor. Eine positive Diagnose ist nicht möglich.“

Zum Schluß muß darauf hingewiesen werden, daß endgültige Zahlen wahrscheinlich veränderte Werte bringen, die unter Umständen die diagnostische Aussage verbessern. Drei Gründe sind dazu anzuführen. Erstens ist das Ausgangsmaterial zu gering (nur 6 Gehirne Schizophrener). Zweitens fehlt noch eine spezifische Gliafärbung, die alle Fehlermöglichkeiten vermeidet. Drittens werden Untersuchungen am Frontalhirn deutlichere Ergebnisse zeigen (*Naito*).

m. Abschließende Betrachtung der individuellen Schwankung

Die Untersuchungen über die individuelle Schwankung haben eine lange bestehende Lücke in unseren Kenntnissen der Hirnrinde geschlossen. Sie beziehen sich nur auf die Volumenanteile der Hirnrinde. Da diese Volumenanteile sich aber aus Zellgröße und Zellzahl zusammensetzen, ist es wahrscheinlich, daß beide, sowohl die Zellgröße wie auch die Zellzahl, in einem ähnlichen Rahmen Schwankungen zeigen.

Für die Volumenanteile betragen die individuellen Schwankungen beiderseits des rechnerischen Mittelwerts bis 25 %. Die 3fache Fehlerbreite des Mittelwerts liegt im allgemeinen in der Größenordnung bis zu 10 %.

Das recht inhomogene Ausgangsmaterial läßt sich nach verschiedenen Gesichtspunkten ordnen. Mit dieser Ordnung konnten gewisse Abhängigkeiten gesucht werden. Die Ergebnisse lassen aber in keinem der untersuchten Fälle einen Zusammenhang sicherstellen. Dies hat ein gewisses Erstaunen hervorgerufen.

Es ist noch verständlich, daß die Koeffizienten und die von ihnen abhängigen Zahlen keine Beziehungen zum Geschlecht, zum Alter (nur Erwachsenenalter), zum Hirngewicht, zur Dauer der Fixierung und zur unterschiedlichen Fixierung (hier sind nur die Konzentrationsunterschiede bei Formalinfixierung gemeint) zeigen. Das Fehlen von Zusammenhängen bei dem unterschiedlichen Zeitabstand zwischen Todeseintritt und dem Beginn der Fixierung, sowie der Plötzlichkeit des Todeseintritts ist schwerer verständlich.

Meine Ergebnisse können bei dem relativ kleinen Ausgangsmaterial natürlich keine absoluten Aussagen über das Fehlen der erwähnten Zusammenhänge machen. Sie erlauben aber die relative Aussage, daß die individuellen Unterschiede so groß sind, daß für die praktischen Untersuchungen die oben gesuchten Abhängigkeiten nicht oder nur unerheblich ins Gewicht fallen.

Wir können die wichtige Feststellung machen, daß bei Formalinfixierung mit nachfolgender Paraffineinbettung keine wesentliche Beeinflussung durch das Hirngewicht und die anderen untersuchten Größen stattfindet. Diese Feststellung läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit auch auf Zellgrößen und -zahlen des Cortex ausdehnen. Nicht eingeschlossen in diese Aussage sind selbstverständlich pathologische Prozesse.

Die statistisch sicherbaren Mittelwertsunterschiede der glösen Anteile des Cortex bei den Gehirnen Schizophrener wiegen auf Grund der vorherigen negativen Feststellung daher um so schwerer.

Die praktische Bedeutung dieses Beweises ist allerdings relativ gering. In einer statistischen Untersuchung wird nachgewiesen, daß die Diagnose „Schizophrenie“

aus den untersuchten Werten nicht gestellt werden kann. Lediglich bei etwa 50 % aller ausgewerteten Gehirne kann mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Schizophrenie ausgeschlossen werden.

Es ist möglich, daß diese Zahlenergebnisse sich in diagnostischer Hinsicht noch günstiger gestalten lassen, da nach älteren Untersuchungen (*Naito* 1924) das Occipitalhirn wenig Veränderungen bei Schizophrenie zeigt. Besser geeignet für solche Untersuchungen scheint das Stirnhirn zu sein. Eine differentialdiagnostische Färbung der Glia würde diese erleichtern. Die *Nissl*-Färbungen erlauben im allgemeinen nur dem sehr erfahrenen Kenner eine sichere Unterscheidung der Glia- und Körnerzellen. Eine diagnostische Methode hat aber nur dann einen Sinn, wenn sie auch der weniger Erfahrene routinemäßig anwenden kann.

Die statistisch gesicherten Mittelwertsunterschiede der Gliaanteile der Sehrinde bei den Gehirnen Schizophrener sind daher vorerst mehr theoretischer Natur. Doch besteht immerhin die Möglichkeit, auf dem angezeigten Wege mit der Zeit eine sichere diagnostische Untersuchungsmethode zu erarbeiten.

Die statistische Durcharbeitung der Fragestellung „Norm Schizophrenie“ für die Gliaanteile gibt uns jetzt eine sehr gute Erklärung dafür, daß bisher die von den aufgeführten Autoren gefundenen Ergebnisse keine allgemeine Anerkennung finden konnten. Mit Hilfe der graphischen Kurvenkonstruktion kann man nachweisen, daß zum mindesten die Volumenverhältnisse bei den Gehirnen Schizophrener absolut untypisch sind und daher eine visuelle Diagnose nicht stellbar ist. Das besagt nicht, daß mit besonderen Methoden der Auswertung eine positive Diagnose eines Tages möglich ist.

Für den Cortex konnte statistisch die größere Dicke der Kuppenanteile gesichert werden. Bei den relativen Schichtvolumina zeigt nur die Schicht I einen statistisch gesicherten, etwa 4 % betragenden höheren Anteil der Kuppen. Für alle anderen Schichten besteht eine praktische Volumengleichheit an Kuppe, Wand und Tal. Ähnliche Ergebnisse hatten *Bok* (1929) und *Friede* (1955).

II. Die Ontogenese der menschlichen Sehrinde

a. Allgemeines

Eine Entnahme von Cortex, der sicher Sehrinde ist, aus dem jüngsten Stadium der Hirnentwicklung (M 32) wurde durch die frühe Ausbildung der Fissura calcarina erleichtert. Nach *Mihalkovics* (1877) und *His* (1904) besteht die Fissura calcarina neben der *Sylvischen* Fissur bereits im 3. Fötalmonat und gehört damit zu den beiden ersten bleibenden Fissuren der Hemisphären. Da M 32 aus dem 5. bis 6. Fötalmonat stammt, mußte die Fissura calcarina dort ausgebildet sein.

Die Fissura centralis wird erst erheblich später angelegt. Bei M 32 ist sie noch nicht sicher ausgeprägt, während sie bei M 33 deutlich erkennbar ist (6. bis 7. Fötalmonat).

Die Sehrinde von M 32 und M 33 zeigt noch keine typische Schichtung und Untergliederung der Rinde. Erst bei M 9 (8. Fötalmonat) ist eine typische Schichtenausbildung der Sehrinde zu erkennen.

Bei genauerer Durchmusterung der Präparate von M 32 und M 33 läßt sich bereits

bei M 32 eine Abgrenzung der späteren Sehrinde gegen die Nachbarschichten an typischer Stelle finden. Es fällt besonders die größere Zelldichte der zukünftigen Schichten II–IV auf. Zu dieser dichteren Lagerung der Zellen bei M 32 kommt bei M 33 zusätzlich eine deutliche Auflichtung des äußeren Teils der inneren Rindenzone, die wahrscheinlich der künftigen Schicht V entspricht.

Die visuelle Feststellung der Schichtenbildung und Arealabgrenzung bei M 32 und M 33 spricht dafür, daß wahrscheinlich für die Sehrinde ein sechsschichtiges Durchgangsstadium im Sinne von *Brodmann* (1909) nicht stattfindet. Die Gliederung beider Entwicklungsstadien spricht für die neueren Auffassungen der Ausbildung des Isocortex von *Lorente de No* (1933 u. 1934), *Beck* (1940) und *v. Bonin* (1952).

Da bei M 9 eine typische Schichtung und Arealabgrenzung vorhanden ist, erübrigt sich die Besprechung des Baus der Sehrinde der älteren Stadien.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Sehrinde von M 9, M 22 und M 35 fallen vereinzelte große vollentwickelte Nervenzellen (NZ) auf, die sich besonders in der Schicht I nahe der freien Oberfläche finden. Weiter sind ähnlich entwickelte NZ in den tieferen Schichten (V und VI), sowie im Album anzutreffen. Die erwähnten NZ zeigen alle Kriterien der funktionstüchtigen NZ mit *Nissl*-schollen und wohlentwickelten Dendriten. Im Gegensatz dazu zeigt die Masse der übrigen NZ eine sehr niedrige Differenzierungsstufe.

Die in der Schicht I liegenden großen dendritenreichen Zellen sind von *Cajal* (1906) und *Retzius* (1893) genauer beschrieben worden und werden allgemein als *Cajal-Retziussche* Spezialzellen (C-R-Sp) bezeichnet. Das Auffällige an ihnen ist, daß sie etwa im 3. Embryonalmonat (*Ranke* 1910) auftauchen und nach der Geburt wieder verschwinden. Postnatal können sie höchstens bis zur 4. Lebenswoche beobachtet werden. Über ihr Schicksal weiß man wenig; doch nehmen *Cajal* und *Retzius* an, daß sie ihre Färbbarkeit verlieren. Dagegen bleiben wahrscheinlich ihre zahlreichen Fortsätze auch färberisch erhalten.

Die These des Färbbarkeitsverlustes konnten nur die Neuronisten *Cajal* und *Retzius* annehmen, da für sie nervöse Gewebe ohne Zusammenhang mit der NZ undenkbar ist.

Wahrscheinlicher, auch die *Cajalschen* Bilder erklärend, ist die Annahme des Untergangs des Kernkomplexes der C-R-Sp bei erhaltenem Dendritenkomplex. Unter dieser Voraussetzung ist daran zu denken, daß die C-R-Sp zunächst nur der Bildung von neurofibrillärem Material für die später sehr zellarme Schicht I dienen. Nach der Ausreifung dieses Materials könnte man sich denken, daß es ohne seinen Kernkomplex funktionsfähig ist. Der Nachweis der soeben ausgesprochenen Vermutung, spricht gegen die Neuronenlehre. Diese Frage ist nach *Cajal* und *Retzius* nicht mehr speziell bearbeitet worden.

In meinen Präparaten können die C-R-Sp bei M 32 und M 33 festgestellt werden. Sie zeigen allerdings eine färberische Eigentümlichkeit; sie lassen sich mit basischen Anilinkernfarbstoffen kaum anfärben, dagegen werden sie mit Eisenhämatoxylin gut abgebildet.

Bei M 32 und M 33 sind die C-R-Sp seltener als in den späteren Stadien. Relativ häufig kommen sie bei M 9 (8. Fötalmonat) und M 35 (Neonat) vor. Schwächer angefärbt und in geringerer Anzahl treten sie noch bei M 22 (3. Lebenstag) und M 31 (3. Lebenswoche) auf. M 40 vom 10. Lebensmonat zeigt keinerlei C-R-Sp mehr.

Die NZ des Albums und der tieferen Schichten (V und VI) scheinen anderer Natur zu sein wie die C-R-Sp. *Cajal* und *Retzius* haben eine solche Lokalisation ihrer C-R-Sp auch nicht erwähnt. Erstmals machte *Ranke* (1910) auf die NZ des Albums aufmerksam und nannte sie „Nervenzellen des Markes“ (NZ-M). 1922 wurden sie auch von *Neubürger* beschrieben.

Sie unterscheiden sich von den C-R-Sp durch ein späteres Auftreten und späteres Verschwinden. Bei M 32 und M 33 können derartige Zellen noch nicht gefunden werden. Im 8. Fötalmonat (M 9) treten sie bereits häufig in Erscheinung. Im Gegensatz zu den C-R-Sp sind sie noch in der 3. Lebenswoche zahlreich und deutlich zu erkennen. Auch bei M 40 (10. Lebensmonat) fallen sie bei einer oberflächlichen Durchmusterung des Albums auf.

Im 22. Lebensmonat (M 42) müssen die NZ-M bereits gesucht werden, doch können sie noch ohne Schwierigkeiten gefunden werden. Im 3. Lebensjahr dagegen werden sie nur noch äußerst selten festgestellt.

Es scheint, daß sie ebenfalls ein gewisses Durchgangsstadium der Entwicklung darstellen. Die Hauptfunktionszeit der NZ-M liegt später als die der C-R-Sp, da sie geraume Zeit nach der Geburt noch deutlich erkennbar sind. Die geringe Anzahl

ihrer Fortsätze (meist sind es nur zwei, die in Richtung der Markstrahlen verlaufen) spricht nicht dafür, daß sie interzelluläre nervöse Substanz bilden, wie es für die C-R-Sp wahrscheinlich ist. Vielleicht haben sie für die Markbildung eine gewisse Bedeutung; diese Aufgabe könnte mit einer vegetativen Funktion verbunden sein. Ihre Lagerung bis in die Schicht V wäre mit der oben erwähnten Aufgabe durchaus vereinbar. Sachliche Beweise für die Möglichkeit sind bislang noch nicht gefunden.

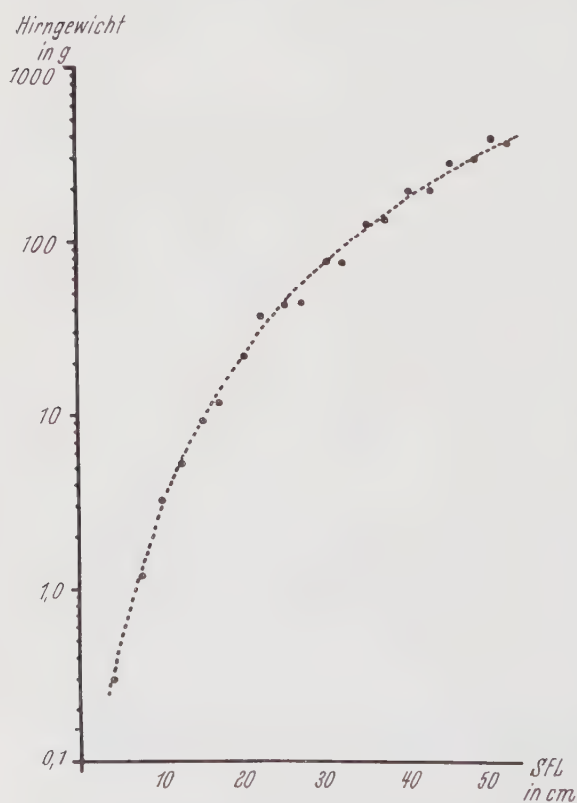


Abb. 33: Hirngewicht und Körperlänge (Scheitel-Fuß-Länge) des Menschen vor der Geburt (Werte nach Dunn).

b. Hirngewicht und Alter

Da für die weiteren Untersuchungen sowohl das Hirngewicht wie das Alter eine Rolle spielen, ist es nötig, die Zusammenhänge zwischen beiden genauer zu betrachten. In die pränatalen Verhältnisse geben die Untersuchungen von *Dunn* (1921) einen guten Einblick. Seine Ergebnisse habe ich in einer Kurve ausgewertet. Sie ist in Abb. 33 enthalten.

Für M 32 mit einer angegebenen Körpergröße von 28 cm wurde ein Hirngewicht von 35 g ermittelt. Beide Werte zeigen mit dem entsprechenden Punkt der Kurve eine gute Übereinstimmung. Nach der üblichen Körperlängenregel entspricht das dem 5. bis 6. Fötalmonat.

M 33 mit einem Hirngewicht von 68 g und einer Körperlänge von 33 cm zeigt ebenfalls eine gute Übereinstimmung mit den Werten von *Dunn*. Die Körperlängenregel spricht für ein Alter vom 6. bis 7. Fötalmonat.

M 9, das Gehirn einer Frühgeburt, deren Fötalalter nach der klinischen Anamnese mit 8 Monaten angegeben war, besaß ein Hirngewicht von 155 g. Diesem Hirngewicht entspricht nach *Dunn* eine Körperlänge von 38 bis 39 cm. Die Körperlängenregel ergibt ein Alter von knapp 8 Fötalmonaten. Die Altersangaben der Kliniker zeigen mit dem theoretischen Wert eine gute Übereinstimmung.

Die durchschnittlichen Hirngewichte der postnatalen Entwicklung wurden aus dem großen Zahlenmaterial, das *Siwe* (1931—1938) in einem Handbuchartikel zusammengetragen hat, ermittelt. Aus den dort aufgeführten Zahlen von *Woljpin* (1902), *Pfister* (1903), *Handmann* (1906), *Michaelis* (1908) und *Marchand* (1902) wurde unter Einrechnung der Anzahl ein mittleres Hirngewicht für die verschiedenen Altersstufen gebildet. Die aufgefundenen Werte sind in Abb. 34 zu einer Hirngewichtsalterskurve zusammengefaßt.

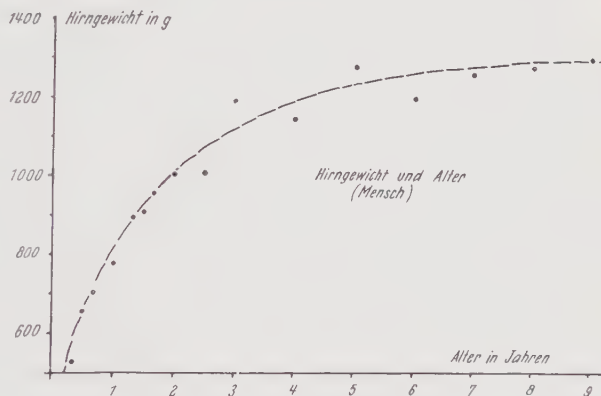


Abb. 34: Hirngewicht und Körperlänge des Menschen nach der Geburt. Berechnet nach Zahlenangaben aus *Siwe*.

Das Hirngewicht des Neugeborenen M 35 mit 335 g befindet sich danach an der unteren Grenze der Norm, diese liegt etwa zwischen 350 und 400 g. Der Neonat zeigte Reifezeichen, war aber mit 2400 g etwas untergewichtig. Seine Körperlänge wurde leider nicht ermittelt.

Das Gehirn M 22 eines am 3. Lebenstag verstorbenen Mädchens zeigte mit 417 g ein Gewicht, das etwas über der Norm lag. M 31 von einem in der 3. Lebenswoche verstorbenen Knaben besaß ein Gewicht von 380 g. Dieser Wert liegt wahrscheinlich an der unteren Grenze der Norm.

Von den älteren Gehirnen zeigte M 40, das von einem Knaben stammte, der im 10. Lebensmonat verstarb, mit 875 g eine geringe Erhöhung gegenüber dem ungefähren Mittelwert von 800 g. M 42 von einem 22 Monate alten Knaben lag mit 1115 g deutlich über dem Bereich der Norm, die in diesem Alter etwa 1000 g beträgt. Auch das Gehirn des 3jährigen Mädchens M 41 besaß mit 1130 g ein wahrscheinlich zu hohes Hirngewicht. Möglicherweise hängen die hohen Hirngewichte

bei den beiden letzten Gehirnen mit der Ausbildung eines mäßig großen Hydrocephalus zusammen. Andererseits ist die Schwankungsbreite des Hirngewichts allgemein recht groß. Die beiden letzten Gehirne mußten trotz gewisser Bedenken in die Untersuchung einbezogen werden, da es außerordentlich schwer ist, aus diesem Alter unveränderte Gehirne zu erhalten.

Die Abb. 35 gibt die Mittelwertsbeziehungen zwischen Alter und Hirngewicht in einer doppelt logarithmischen Kurve an. Bei dieser Kurve fallen zwei Knickpunkte auf: einer, der etwa im Bereich der 15. bis 20. Fötalwoche liegt und ein

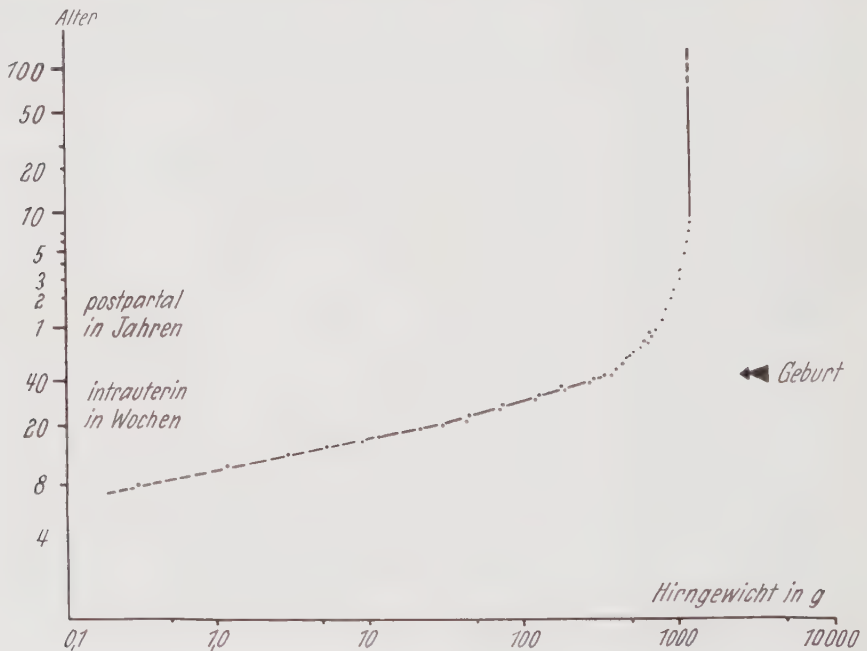


Abb. 35: Hirngewicht und Alter. Intrauterin in Wochen und postpartal in Jahren aufgezeichnet.

zweiter im Bereich der Geburt. Vor und zwischen diesen beiden Punkten finden sich annähernd gerade Linien. Nach der Geburt geht die logarithmische Hirngewichtsalterskurve bogenförmig in das Durchschnittsgewicht der Erwachsenen über. Der Verlauf im höheren Alter wurde gestrichelt angegeben, da er von mir nicht untersucht wurde und auch außerhalb meiner eigentlichen Themastellung liegt.

Der gerade Verlauf einer doppelt logarithmischen Kurve ist ein biologisch häufig zu findender Verlauf. Während der Knickpunkt bei der Geburt durch die einschneidenden Lebensveränderungen leicht erklärbar ist, fehlt für den Knick in der 10. bis 15. Embryonalwoche jeglicher Hinweis. Zur Kurvenkonstruktion wurden die Messungen von *Dunn* bis zur Geburt und die eigenen Umrechnungen (nach *Siwe*) ab der Geburt verwendet.

c. Koeffizientenkurven und Schichtdicken

Eine Auswertung des GK für alle Altersstufen der menschlichen Ontogenese ist nicht möglich, da bei den jüngeren Stadien sich das Zellplasma nicht mehr sicher gegen die zwischenzellige Substanz abgrenzen läßt. Die vergleichende Untersuchung muß sich daher besonders auf den KK konzentrieren.

Die schichtweisen Einzelwerte der KK der Tab. 14 und 15 sind in den Abb. 13, 14 und 15 als KK-Koeffizientenkurven dargestellt. In der Form der KK-Koeffizientenkurven finden sich ab der Neugeborenenperiode keine faßbaren Unterschiede gegenüber dem Erwachsenenalter.

M 32 und M 33 dagegen zeigen einen deutlich anderen Verlauf. Dieser mußte nach dem visuellen Eindruck erwartet werden, da die typische Schichtung der Sehrinde in diesem Alter noch nicht ausgeprägt ist. Der höhere KK in Schicht V entspricht dem lichterem Zellbild des mikroskopischen Aufbaus.

Auffallend einformig erscheint die KK-Koeffizientenkurve von M 9. Dafür ist teilweise ein auswertungstechnischer Grund anzuführen. Die im mikroskopischen Bild sehr lichte Schicht V ist außerordentlich schmal, und die beiden sehr zellreichen Nachbarschichten IVc und VIa sind kaum breiter. Die Treffermethode benötigt je ihrer Anwendung eine bestimmte Mindestflächengröße, die etwa einen Durchmesser von 0,1 mm hat. Die Dicke der drei angegebenen Schichten beträgt nur je etwa 0,08 mm und liegt damit unter der möglichen Grenze. Ich mußte mich daher aus technischen Gründen dazu entschließen, diese drei Schichten zusammenzufassen.

Diese Notwendigkeit ist bedauerlich, denn nach dem mikroskopischen Bild ist anzunehmen, daß die Schicht V mit einem relativ hohen KK deutlich heraustreten würde. Die Schichten IVc und VIa hätten dadurch ein Absinken des KK zu verzeichnen gehabt. Das Ergebnis würde im rechten Anteil der KK-Koeffizientenkurve einen typischen Verlauf zeigen.

Das fehlende Aufsteigen der Schicht IVb, wie es bei den älteren Stadien zu sehen ist, hat andere Gründe. Bei der mikroskopischen Betrachtung des Übersichtsbildes der Rinde fällt diese Schicht durch eine lichtere Färbung deutlich auf. Diese ist nicht durch eine geringere Zellzahl bedingt, sondern die Zellen färben sich nur wesentlich schwächer an.

Eine Begründung dieses eigentümlichen Verhaltens konnte nicht gefunden werden. Man muß annehmen, daß die spätere typische Zellarmut der Schicht IVb erst sekundär zustandekommt. Dazu stehen prinzipiell zwei Wege offen. Erstens könnte die Zellteilungsrate von einem gewissen Alter ab gegenüber den Nachbarschichten deutlich herabgesetzt sein. In diesem Falle müßte die schwache Anfärbung der Zellen der Schicht IVb mit einer verringerten Zellteilungsrate in Zusammenhang stehen.

Zweitens könnte man daran denken, daß sekundär in diesen Schichten ein Zelluntergang stattfindet. Nachdem bereits die C-R-Sp die Möglichkeit eines Zellunterganges im Laufe der Entwicklung wahrscheinlich machen, kann diese Vermutung nicht ausgeschlossen werden. Ob der Untergang mit der später relativ kräftigen Ausbildung der neurofibrillären Substanzen in der zellarmen Schicht IVb zusammenhängt, kann nicht entschieden werden. Der eintönige Verlauf der KK-

Koeffizientenkurve von M 9 ist im linken Teil objektbedingt und damit realer Natur und im rechten technisch bedingt ohne richtige Wiedergabe der tatsächlichen Verhältnisse.

Die Abb. 36 gibt die absoluten Schichtdickenverhältnisse an. Das Dickenwachstum der Hirnrinde ist nach dieser Darstellung bei der Geburt im großen ganzen abgeschlossen. Der danach noch auftretende Zuwachs ist sehr gering. Die Zuwachsrate überschreitet wahrscheinlich die natürliche Schwankungsbreite nur gering.



Abb. 36: Die Dicke der Hirnrinde und Schichten in der menschlichen Entwicklung. Absolute Werte.

Außer der Schicht V findet sich bei keiner der Schichten ein außergewöhnliches Verhalten. Die Schicht V zeigt von M 32 ab bis zum Erwachsenenalter eine fast gleichbleibende Dicke. Lediglich M 9 fällt durch eine geringere Dicke der Schicht V heraus. Wodurch diese gleichbleibende Dicke bedingt ist, kann ich nicht sagen. Die anderen Schichten zeigen keine Auffälligkeiten.



Abb. 37: Die Dicke der Hirnrinde und Schichten in der menschlichen Entwicklung. Relative Darstellung, Gesamtrindendicke = 100%.

Die relative Darstellung der Schichtdicken in Abb. 37 zeigt, daß nach der Geburt die Dickenverhältnisse der einzelnen Schichten sich nur unwesentlich verändern.

Dabei findet sich nur bei Schicht V ein relativer Dickenschwund, dieser wurde auf Grund der Abb. 36 erwartet.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Schicht I ein. Sie weist durch alle Altersstufen einen gleichbleibenden relativen Anteil auf.

d. Die Koeffizienten und ihre Beziehungen zum Hirngewicht und Alter

Für eine ontogenetische vergleichende Betrachtung kommen nur das Hirngewicht und Alter als Bezugssysteme für die verschiedenen Koeffizienten in Frage; da sich rein tabellarisch kaum ein Überblick gewinnen läßt, wurde das graphische Bild herangezogen.

Die Abb. 38 gibt die Beziehungen des Hirngewichts zum GK und KK wieder. Wir wollen vorerst nur den KK betrachten. In der Abbildung sind die Koeffizientenwerte in der Abszisse aufgetragen und das Hirngewicht in der Ordinate.

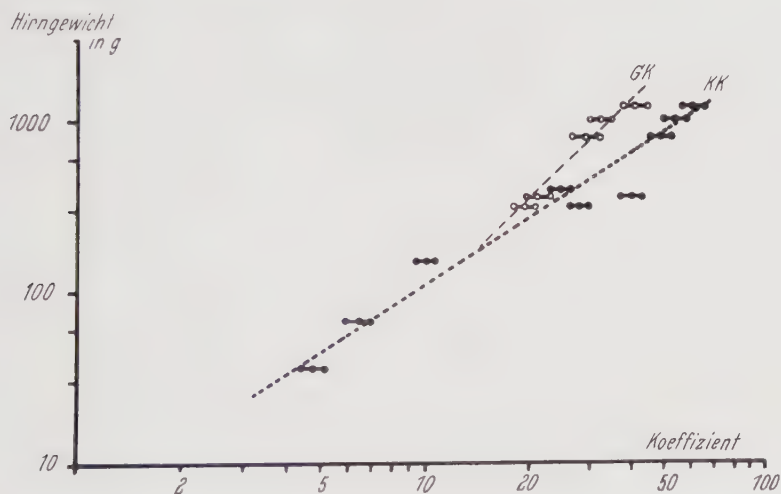


Abb. 38: Der Grauzellkoeffizient und Gesamtkernkoeffizient (in der Abszisse) der menschlichen Entwicklung. Hirngewicht in der Ordinate. Dickgestrichelte Linie mVL des KK, dünn des GK (Gesamtwerte).

Beide besitzen einen logarithmischen Maßstab. Die Einzelwerte bestehen aus einem waagrechten Strich mit drei Punkten. Der mittlere entspricht dem errechneten Mittelwert. Die Länge gibt die statistische Fehlerbreite dieses Mittelwerts an. Die rechten und linken Punkte dienen der Kennzeichnung der Grenzwerte der Fehlerbreite. Für den KK sind Vollpunkte eingezeichnet und für den GK kleine Kreise.

Man erkennt einen nach rechts oben steigenden, etwa geradlinigen Verlauf. Die eingetragene mittlere Verbindungslinie (mVL) gibt angenähert den Verlauf dieser Entwicklung an. Die einzige deutliche Abweichung von der mVL zeigt das Gehirn M 31 (3. Lebenswoche), doch liegt letzteres noch innerhalb der oben festgestellten biologischen Schwankungsbreite.

Für eine Gerade in einer logarithmischen graphischen Darstellung kann ein Steigerungswert berechnet werden. Dieser Wert gibt eine gewisse Aussage über das Ergebnis. Die Steigung für den KK beträgt 0,73 ($\frac{\log \text{KK}}{\log \text{Hirngewicht}}$). Verfolgen wir die mVL nach rückwärts, so wird ein Punkt gefunden, bei dem $\text{KK} = 1$ ist. Das Hirngewicht beträgt dort 5 g. Aus Abb. 33 (Dunn) läßt sich eine Körperlänge von 11–12 cm ablesen, der ein Alter zwischen dem 3. und 4. Embryonalmonat entspricht.

Was bedeutet $\text{KK} = 1$? Der Wert 1 des KK besagt, daß die gesamte Masse der Hirnrinde ausschließlich von Kernen eingenommen wird. Diese Aussage ist rein theoretischer Natur, da ein Gewebe praktisch nicht aus reiner Kernmasse bestehen kann. Die soeben durchgeführte theoretische Spekulation bedeutet letzten Endes, daß die Entwicklung in früheren Stadien anderen Gesetzen folgen muß. Ohne zunächst genauere Aussagen zu machen, müssen wir feststellen, daß vor dem 4. Embryonalmonat für die Sehrinde ein anderer Entwicklungsmodus vorhanden ist, wie der in Abb. 38 gezeigte. Eine sichere Grenzziehung ist ohne weitere Untersuchung nicht möglich.

Die Beziehungen des GK zum Hirngewicht sind in der Abb. 39 enthalten. Es konnten nur postnatale Stufen für die Darstellung herangezogen werden. Auch hier läßt sich eine Steigung errechnen. Sie beträgt 0,5.

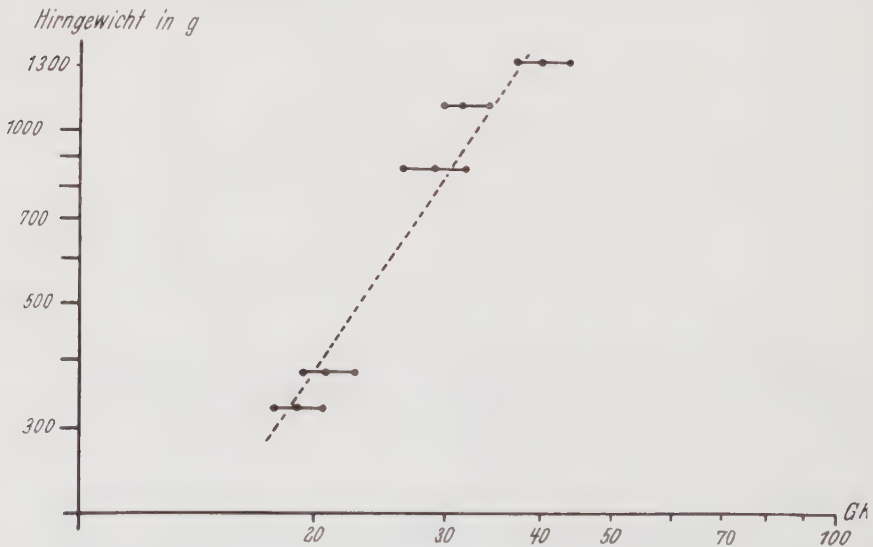


Abb. 39: Hirngewicht und Grauzellkoeffizient in der menschlichen Entwicklung. Hirngewicht in der Ordinate, GK in der Abszisse.

Bringt man den GK und KK in eine Darstellung, wie es in der Abb. 38 geschehen ist, so führt die unterschiedliche Steigung der beiden mVL zu einem Schnittpunkt. Unterhalb dieses Schnittpunktes besteht theoretisch kein Zellplasma, wobei von der Erfassung der Gliakerne im KK abgesehen ist.

Welche Erklärung gibt es für dieses merkwürdige Phänomen? Wir müssen daran denken, daß die Auswertung an *Nisslfärbungen* durchgeführt wurde. Das bedeutet, daß sich die GK-mVL nur auf das mit der *Nisslfärbung* erfaßbare Zellplasma bezieht. Nehmen wir nun an, daß die *Nisslfärbung* ein Gradmesser für das funktionell reife oder fast reife Neurozytoplasma ist, so wird der Schnittpunkt der beiden mVL verständlicher. Die soeben ausgesprochene Annahme könnte aussagen, daß bei einem Hirngewicht von etwa 180 g erstmals mit der *Nisslfärbung* erfaßbares, funktionsfähiges Zytoplasma zu finden ist. Dies entspricht dem 8. Fötalmonat.

Das erste Auftreten funktionell brauchbaren Materials in einem Organ bedeutet noch nicht, daß das Organ selbst funktionsfähig ist. Es sagt nur aus, daß die Funktionsfähigkeit in Vorbereitung ist und über kurz oder lang eintreten wird.

Die Beziehungen des KK zum Alter sind in der Abb. 40 aufgezeichnet. Bei der Betrachtung dieser graphischen Darstellung fällt der zweifach geknickte Verlauf der mVL auf. Die Steigung vor der Geburt ist recht erheblich und spricht für eine kräftige Entwicklung. Sie beträgt, wenn die Woche als logarithmische Einheit herangezogen wird, $2,8 \left(\frac{\log KK}{\log \text{Alter in Wochen}} \right)$. Der erste Knick ist etwa in einem postnatalen Alter von 3-4 Wochen zu finden. Danach zeigt die Steigung nur noch einen Wert von 0,26.

Die abweichende Stellung des Gehirns M 31 in der Abb. 38 fehlt hier. Dies spricht dafür, daß die Abweichung von M 31 in Abb. 38 nicht durch den KK selbst bedingt ist, sondern wahrscheinlich durch das relativ zu niedrige Hirngewicht.

Es läßt sich aus dem letzten Befund vielleicht der Schluß ziehen, daß die morphogenetische Cortexentwicklung in inniger Beziehung zum Entwicklungs-

alter steht. Das Hirngewicht selbst scheint in einer etwas loseren Beziehung zum Entwicklungsalter zu stehen und stärkeren biologischen Schwankungen zu unterliegen. Das würde bedeuten, daß auch die histologischen Differenzierungen der Hirnrinde zum Hirngewicht eine relativ lose Beziehung besitzen.

Der erste Knick der mVL in Abb. 40 fällt etwa auf denselben Zeitpunkt, in dem der Säugling erstmals den Eindruck erweckt, bewußt zu sehen. Wenn auch dieses bewußte Sehen zunächst nur auf kurze Momente beschränkt ist, so setzt es doch eine gewisse Funktionsfähigkeit des entsprechenden Organs voraus.

Der zweite Knick der mVL findet sich etwa in einem Alter von 7 Jahren. Es ist natürlich die Frage berechtigt: Besteht dieser Knick wirklich, oder endet die zunächst gerade mVL in einer Kurve, die bogenförmig in die Normalwerte ein-

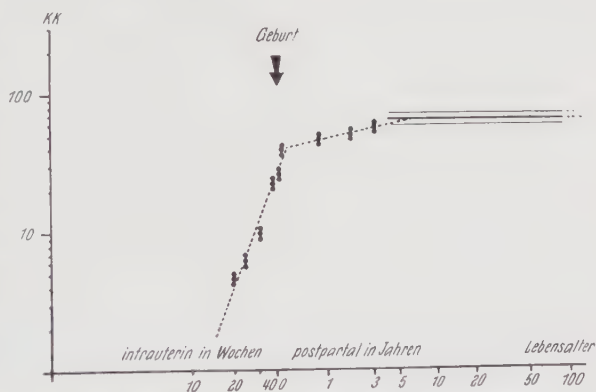


Abb. 40: Gesamtkernkoeffizient und Alter (Gesamtwerte). Abszisse: Alter und Ordinate: KK. Intrauterin Alter in Wochen und postpartal in Jahren.

mündet? Diese Frage ist nur durch eingehende Untersuchungen an einer großen Anzahl von Gehirnen zu lösen, deren Träger zwischen der Geburt und dem beginnenden Erwachsenenalter verstarben.

Auffällig bei dem letzten Knick ist, daß er in einem Zeitpunkt des Lebens auftritt, in dem der junge Mensch die Schulreife zugesprochen erhält. Dieser Zeitpunkt wurde ursprünglich von den Pädagogen rein empirisch gewählt. Sollte der gefundene Knick mit diesem empirisch gefundenen Alter in Zusammenhang stehen? Diese Frage ist ohne weitere Untersuchungen nicht zu lösen.

Verfolgen wir auch hier die mVL des KK nach rückwärts, so kommen wir bei dem Wert $KK = 1$ auf ein Embryonalalter von 12–13 Wochen. Dieser Wert stimmt mit dem beim Hirngewicht ermittelten sehr gut überein.

e. Abschließende Betrachtung zur Ontogenese

Wenden wir uns zuerst der Frühentwicklung zu, so berechtigt der Verlauf der mVL des KK und ihre Verfolgung nach rückwärts zu dem Schlusse, daß die erste Cortexentwicklung anderen Gesetzen unterliegen muß, wie die von mir gefundenen.

Der Zustand $KK = 1$, das heißt, die Hirnrinde besteht nur aus dicht gepackten Kernen, ist unmöglich. Wenn es ihn geben würde, so läge er etwa am Ende des 3. Embryonalmonats. Ein früherer Entwicklungsmodus muß also über diesen Zeitpunkt hinauslaufen. *His* (1904) beobachtet bei seinen Untersuchungen eine Einwanderung von Neuroblasten in den Cortex bis weit in den 4. Embryonalmonat. Auch *Kahle* (1951) stellte in seinen Untersuchungen über die Matrixphasen fest, daß bis tief in den 4. Monat hinein eine Matrixentwicklung stattfindet.

Die Beobachtungen von *His* und *Kahle* besagen, daß bis zur 16. Embryonalwoche sicher, möglicherweise aber bis zur 20. Woche, noch Einwanderungen von Neuroblasten in die Hirnrinde vorkommen. Diese Überlegungen zeigen uns, daß der Zustand des $KK = 1$ nicht vorhanden sein kann, da in unserer mVL (Abb. 38) eine Einwanderung nicht mit erfaßt ist. Damit verschiebt sich der früheste Zeitpunkt, von dem ab der von mir gefundene Entwicklungsmodus rein vorhanden ist, bis zur 20. Embryonalwoche.

In der 20. Embryonalwoche ist der KK bereits auf 3 angestiegen. Das heißt, die Kernvolumina nehmen höchstens noch ein Drittel des gesamten Raumes ein. Diese Aussage ist mit unseren üblichen Vorstellungen von der Histologie und Zytologie durchaus vereinbar.

Die von mir untersuchten Gehirne wurden nach *Bodian* versilbert und auf die Bildung von Neurofibrillen untersucht. Dabei konnte bei den Gehirnen M 32 und M 33 festgestellt werden, daß die *Bodian*versilberung auch an Celloidinmaterial befriedigende Ergebnisse zeigt. Bei M 32 und M 33 wurden Neurofibrillen nur im Bereich der Schicht I gefunden. Sie sind relativ spärlich vorhanden, aber ihre Lagerung ist bereits typisch horizontal.

Das Auffinden von Neurofibrillen des Cortex in so frühen Stadien ist bislang nur von *Herxheimer* und *Gierlich* (1907) mitgeteilt worden. Sie finden in der Schicht I dieselben Fibrillen wie ich bei ihrem jüngsten Stadium (6. Fötalmonat). Die in der Schicht I festzustellenden Neurofibrillen stehen wahrscheinlich im Zu-

sammenhang mit den *Cajal-Retziusschen* Spezialzellen. Da diese Zellen ausgereifte Ganglienzellen sind, muß eine Bildung von Neurofibrillen in ihrer Umgebung erwartet werden.

In den zellreichen tieferen Schichten sind Neurofibrillen nicht festzustellen. Bei einigen Zellen finden sich dunkle Körnchenbildungen an den basalen und apikalen Kernseiten. Da in seltenen Fällen aus diesen Körnchen kurze fibrilläre Stückchen herausragen, ist bei den Körnchen an eine fibrilläre Bildungszone zu denken. Ähnliches haben *His* (1889) und *Held* (1909) beschrieben. Längere Fibrillenstrecken konnten in beiden Gehirnen in den tieferen Schichten nicht gefunden werden.

Bei M 9 zeigen sich die horizontalen Neurofibrillen der Schicht I bereits wesentlich zahlreicher. Diese Art der Neurofibrillen in Schicht I ist in allen von mir untersuchten Gehirnen mit Sicherheit festzustellen. Es erübrigt sich daher die weitere Aufzählung ihrer Anwesenheit.

In den Schichten IVc, V und VI von M 9 sind deutlich recht zahlreiche vertikal verlaufende Fasergruppen zu sehen, die sicherlich den Achsenzyklindern der NZ zuzuordnen sind. In diesen Schichten finden sich auch die Nervenzellen des Marks (*Ranke* 1910). Die erwähnten Fasergruppen sind wesentlich häufiger als die Nervenzellen des Marks und damit wahrscheinlich höchstens teilweise von letzteren gebildet.

Die Schicht IVb fällt durch eine Anzahl horizontal verlaufender Nervenfasern auf. In den übrigen Schichten der äußeren Hirnrinde finden sich recht spärlich Neurofibrillen.

Das Gehirn M 35 (Neonat) zeigt gegenüber dem Befund von M 9 außer einer geringen Neurofibrillenvermehrung keine wesentlichen Änderungen. Ob diese geringe Vermehrung am Material liegt oder mit der Entwicklung zusammenhängt, läßt sich an einem einzelnen Gehirn nicht entscheiden. Auch die Gehirne M 22 (3. Lebenstag) und M 31 (3. Lebenswoche) zeigen keine sicher vermehrte Darstellung neurofibrillärer Substanzen.

Die Gehirne älterer Stadien von M 40 bis M 42 weisen eine dichtere Neurofibrillenlagerung auf, die nun auch in den Schichten II–IVa zu finden ist. Im Ganzen gesehen aber ist die Masse der Neurofibrillen gegenüber dem Zustand der Erwachsenen noch recht gering. Möglicherweise hängt die geringe Anzahl mit den prämortalen Veränderungen der drei Gehirne zusammen.

Die Todesursachen lassen besonders bei M 41 und M 42 eine Hirnbeteiligung erwarten. Grobhistologisch zeigen sie zwar ein Normalbild; das schließt aber eine feinhistologische Veränderung nicht aus.

Eine genauere Darstellung der Neurofibrillenentwicklung des menschlichen Cortex ist die Aufgabe einer eigenen Arbeit. Ich habe daher auf die Einreihung von Abbildungen verzichtet.

Weitere interessante Feststellungen ließen sich an den *Cajal-Retziusschen* Spezialzellen finden, die in der Schicht I während eines gewissen Entwicklungsstadiums auftreten (3. Embryonalmonat bis 4. Lebenswoche). Bereits *Cajal* (1900 1906) konnte feststellen, daß die Kernkomplexe nach der Geburt ihre Färbbarkeit verlieren, während diese bei den Dendritenkomplexen erhalten bleibt. Das spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, daß die C-R-Sp nur als Bildungszellen für neurofibrilläre Substanzen dienen. Eine solche Aufgabe aber stünde im

Gegensatz zur Neuronentheorie. Genauere Untersuchungen über den Lebenszyklus der C-R-Sp sind daher notwendig.

Die aus dem Verlauf der KK-Altersdarstellung (Abb. 40) für möglich gehaltene Funktionsreife der Sehrinde in der 4. Lebenswoche liegt niedriger als die klinischen Beobachtungen. Der Eintritt des bewußten Sehens liegt nach *Peiper* (1928) etwa am Ende des 2. Lebensmonats. Der zeitliche Unterschied zwischen dem Ort des Knicks und dem Eintritt des bewußten Sehens ist relativ gering.

Die an der Sehrinde gefundenen Zeiten der Entwicklungstendenzen dürfen nicht ohne weiteres auf alle Teile des Cortex übertragen werden. Dies kann aus den myelogenetischen Gesetzen von *Flechsig* (1920) geschlossen werden. Nach *Flechsig* gehört die Sehrinde zu den prämaternen Feldern, die Markreifung tritt also bereits vor der Geburt ein. Die Masse der Areale des Isocortex sind aber postmature Felder und reifen daher wahrscheinlich in den von mir untersuchten Volumenverhältnissen erst zu einem späteren Zeitpunkt.

Ähnliches berichtet *de Crinis* (1934) über die Dendritenbildung. Im selben Sinne sprechen auch die Untersuchungen von *Turner* (1950). Letzterer studierte das gewichtsmäßige Verhalten der einzelnen Hirnlappen und stellte dabei fest, daß das Occipitalhirn im 6. Lebensjahr ausgewachsen ist. Zum gleichen Zeitpunkt soll auch das Temporalhirn sein Wachstum einstellen. Das Parietalhirn dagegen beendet seine Vergrößerung erst im 12. und das Frontalhirn im 20. Lebensjahr. Das Wachstum ist allerdings auch beim Parietal- und Frontalhirn nach dem 6. Lebensjahr gering.

Es bleibt mir nicht erspart, darauf hinzuweisen, daß für eine endgültige Sicherung der in diesem Kapitel besprochenen Befunde ein wesentlich größeres Hirn- ausgangsmaterial gehören würde. Die Beschaffung desselben ist leider äußerst schwierig. Darüber hinaus wird durch die relativ lange Untersuchungszeit für jedes einzelne Gehirn die Auswertung einer großen Zahl von Gehirnen ein langfristiges Vorhaben.

Meine Untersuchungen werden durch den Mangel der großen Zahl in der endgültigen Festlegung von Zahlenwerten eingeschränkt. Dagegen ist die große Linie des Entwicklungsganges mit hinreichender Sicherheit festgestellt worden.

III. Die Sehrinde einiger Mammalia

a. Allgemeines

Die einwandfreie Entnahme der Sehrinde bei den Mammalia, sowie die Sicherung der richtigen zytoarchitektonischen Gliederung wurden bereits im Kapitel „Material und Methodik“ eingehend beschrieben. Trotzdem ist es nötig, vor der Besprechung der Zusammenhänge eine kurze morphologische Beschreibung der Besonderheiten der Sehrinde bei den einzelnen Mammalia durchzuführen. Damit wird gleichzeitig die Besprechung der Koeffizientenkurven (siehe Abb. 16, 17 und 18) verbunden.

Neben dem Menschen zeigen nur noch die Primaten (Schimpanse und Rhesusaffe) eine typische Gliederung der Sehrinde. Diese wurde im geschichtlichen Teil

bereits beschrieben (Tab. 1). Eine Einzelbesprechung der Zytoarchitektonik der Primatensehrinde erübrigt sich daher; lediglich die Zelldichte ist in allen Schichten höher als beim Menschen. Die Koeffizientenkurven (Abb. 16 und 17) unterscheiden sich in ihrem Verlauf nicht von der des Menschen.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der Sehrinde der Primaten zeigt die des Eisbären. Sie besitzt dieselbe Schichteneinteilung wie die der Primaten. Das wird aus der Tab. 20 deutlich, die für den Schichtenvergleich bei allen weiteren Besprechungen unentbehrlich ist.

Die NZ der Schichten II–IVa des Eisbären sind relativ groß und haben eine echte Pyramidengestalt. Sie unterscheiden sich deutlich gegenüber den Körnerzellen des Menschen und der Primaten. Die Schicht IVb fällt weniger durch ihre Zellarmut als durch eine besondere Zellanordnung auf. Ähnlich wie in der Schicht IVb der Primaten sind vereinzelt große NZ eingelagert. In der Schicht IVc finden sich zahlreiche kleine, pyramidenförmige Zellen, die ebenfalls größer sind als die der Primaten. Die Schicht V ist zellarm, mit vereinzelt Riesenzellen. Die Schicht VIa enthält zahlreiche mittelgroße NZ. Die Schicht VIb ist in typischer Weise zellarm.

Die Koeffizientenkurve (Abb. 16) bestätigt diese Beschreibung. Hier zeigt die Schicht IVb gleichfalls gegenüber den Nachbarschichten keinen deutlichen Unterschied des GK. Bei der zellarmen Schicht V kann man den erwarteten Kurvenanstieg erkennen.

Relativ gut vergleichbar mit der Primatensehrinde ist noch diejenige des Känguruhs. Auf die mit kleinen Pyramidenzellen ausgestatteten Schichten II und III folgen die relativ zellarmen Schichten IVa und IVb mit einzelnen großen NZ. Die Schichten IVa und IVb können zytoarchitektonisch relativ gut getrennt werden. Da ihre Dicke aber unter der für die Treffermethode verwertbaren Grenze liegt, wurden beide zusammengefaßt. Die Schicht IVb erscheint etwa zellärmer als die Schicht IVa.

Die Schicht IVc ist in typischer Weise mit vielen kleinen NZ erfüllt. Die Schicht V enthält relativ wenig Zellen und einzelne Riesenzellen. In der Schicht VIa sind wieder dicht gepackte, größere NZ zu finden. Die Schicht VIb ist zellarm.

Auch beim Känguruh kann die Koeffizientenkurve (Abb. 17) die morphologische Beschreibung bestätigen. Man sieht bei den Schichten IVa und IVb einen leichten und bei der Schicht V einen kräftigen Anstieg.

Die Sehrinde des Löwen zeigt einen typischen sechsschichtigen Aufbau. Sie unterscheidet sich durch eine höhere Zelldichte aller Schichten gegenüber den benachbarten Arealen. In den Schichten II und III befinden sich mittlere bis kleine Pyramidenzellen. Die Schicht IV enthält typische Körnerzellen, die mäßig dicht gelagert sind; sie ist relativ breit. Die Schicht V ist schmal und besitzt eine geringe Zahl teilweise großer NZ. Die Schicht VIa ist mit kleinen bis mittleren NZ dicht gepackt. Die Schicht VIb ist zellarm.

In der Koeffizientenkurve des Löwen (Abb. 16) fallen die Körnerschicht IV und die zellarme Schicht V durch ein deutliches Ansteigen des GK auf. Der hohe GK der Schicht IV wird durch die mäßig dichte Lagerung der kleinen Körnerzellen gut erklärt.

Das Kaninchen zeigt eine relativ einfache Gliederung der Sehrinde, wobei sich

die zellichten Schichten II bis IV untereinander nur wenig unterscheiden. Erst bei genauerer Beobachtung läßt sich eine Schicht IV abtrennen; sie ist mit kleineren und zahlreicheren NZ als die II–III ausgestattet. Die Schicht V ist relativ zellarm und enthält einzelne größere Zellelemente. Die zellreiche Schicht VI kann nicht unterteilt werden.

In der Koeffizientenkurve (Abb. 18) weist das Kaninchen für die Schicht IV einen sehr niedrigen und für die Schicht V einen relativ hohen GK auf. Dieser Verlauf entspricht der morphologischen Beschreibung.

Das Meerschweinchen und die Maus besitzen eine grundsätzlich ähnlich gebaute Sehrinde. Hier läßt sich jedoch die Schicht IV nicht mehr sicher von den Schichten II–III trennen. Daher ist diese Trennung unterblieben. Der zellichte Komplex der Schichten II–IV der beiden Tiere in der Sehrinde ist deutlich breiter als die gleichen Schichten der Nachbarareale. Die Schicht V ist zellärmer, aber mit durchschnittlich wesentlich größeren NZ ausgestattet. Die Schicht VI ist mit kleinen NZ dicht besetzt.

Die Koeffizientenkurve des Meerschweinchens (Abb. 18) besitzt eine nach rechts zu den tieferen Schichten abfallende Tendenz. Die Maus zeigt einen recht gleichförmigen Verlauf (Abb. 18). Die Befunde stimmen bei beiden Tieren recht gut mit dem morphologischen Bild überein.

Die zweckmäßige Anordnung der Ergebnisse bei einer vergleichenden Betrachtung ist nicht einfach. Die untersuchten Mammalia lassen sich mit einer Ausnahme in keine phyletische Stufenfolge einordnen. Die Ausnahme bilden die Primaten und der Mensch mit der Folge: Mensch, Schimpanse, Rhesusaffe. Die weitere Verfolgung dieser Reihe wäre hochinteressant; sie scheiterte an der Unmöglichkeit, entsprechende Gehirne zu beschaffen.

In die aus einer ganzen Reihe von Ordnungen stammenden anderen Tiere läßt sich schwer eine Reihenfolge bringen. Die Ordnungen stehen praktisch nebeneinander und stellen keine phylogenetische Stufenfolge dar.

Selbst das Känguruh, welches einer relativ primitiven Ordnung der Mammalia entstammt, hat eine jahrmillionenlange eigene Stammesgeschichte durchgemacht und ist schwer als eine phylogenetisch jüngere Stufe anzusehen. Die hohe Differenzierung seiner Sehrinde unterstreicht diese Ansicht deutlich. Auch die 3 Nager lassen sich nur schwer in eine phylogenetische Ordnung bringen.

Für die vergleichende Untersuchung bleibt als einziges brauchbares Ordnungsprinzip das quantitativ sicher erfaßbare Hirngewicht übrig. Die weiteren Besprechungen sind daher ausschließlich den Zusammenhängen mit dem Hirngewicht gewidmet.

b. Hirngewicht und Grauzellkoeffizient

Die Zusammenhänge beider Werte lassen sich nur in graphischen Darstellungen anschaulich zeigen. Da das Hirngewicht eine Spanne von 0,3 g (Maus) bis 1,4 kg (Mensch) umfaßt, kann es nur bei logarithmischer Teilung erfaßt werden. Da biologisches Material bei einer doppelt logarithmischen Darstellung häufig einen linearen Zusammenhang zeigt, wird auch für den GK und die anderen Werte ein logarithmisches Maßsystem gewählt.

Die Untersuchungen können nur mit den Gesamtwerten einschließlich und ohne Schicht I durchgeführt werden. Die einzelnen Schichten selbst sind durch die unterschiedliche Schichtenausbildung der Sehrinde nicht direkt vergleichbar.

In den folgenden Abbildungen ist der Gesamtwert des Koeffizienten in der Ordinate aufgetragen. Das Hirngewicht befindet sich in der Abszisse. Die einzelnen Ergebnisse sind mit ihrer Fehlerbreite in Linien angeordnet. Der mittlere Punkt auf der Linie gibt den errechneten Mittelwert an. Die Endpunkte entsprechen der Fehlerbreite des Mittelwerts.

Der Vergleichswert des Menschen ist der rechnerische Durchschnitt aus 20 Erwachsenen Gehirnen, der ebenfalls statistisch gesichert wird. Die rechts unten stehenden Größen sind durch einen kleinen Kreis statt eines Punktes bei Mittelwert und Fehlerbreite gekennzeichnet. Sie gehören der menschlichen Entwicklungsgeschichte an und werden erst später besprochen.

Die eingetragenen Ergebnisse liegen ungefähr in einer linearen Anordnung, wie es in der Abb. 41 deutlich zu erkennen ist. Die mVL der Werte ist durch eine langgestrichelte Linie dargestellt. Diese besitzt eine Steigung von $0,22 \left(\frac{\log \text{GK}}{\log \text{Hirngewicht}} \right)$.

Bei der genaueren Betrachtung fällt auf, daß der Wert des Eisbären sich schwer in den linearen Verlauf der mVL einordnen läßt. Bereits im Kapitel Material wurde

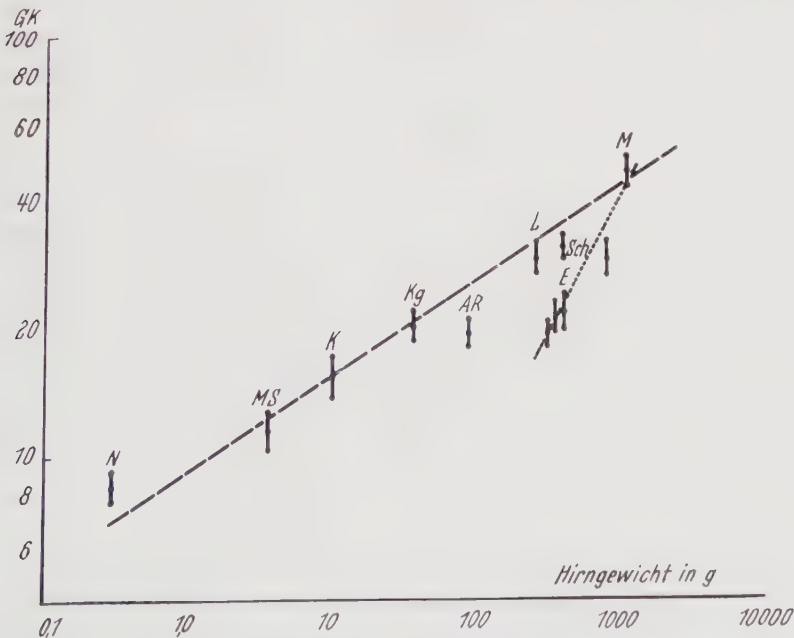


Abb. 41: Hirngewicht und Grauzellkoeffizient (Gesamtwerte). Ordinate: GK, Abszisse: Hirngewicht, langgestrichelte Linie: mVL der Mammalia, kurzgestrichelte Linie: mVL der menschlichen Entwicklung. M = Mensch, Sch = Schimpanse, E = Eisbär, L = Löwe, AR = Rhesusaffe, Kg = Känguruh, K = Kaninchen, MS = Meerschweinchen und N = Maus.

auf die eingeschränkte Brauchbarkeit der Sehrinde des Eisbären hingewiesen. Sie ist durch das jugendliche Alter des Tieres bedingt.

Es fällt weiter auf, daß die Primaten unter der allgemeinen mVL liegen. Mit dem Menschen zusammen bilden sie eine weitere mVL. Diese ist in der Abb. 41 nicht eingezeichnet. Dafür sind folgende Gründe maßgebend: Erstens würde die Übersichtlichkeit der Abbildung bei mehreren mVL leiden. Zweitens kann aus nur 3 Gehirnen keine einwandfreie mVL konstruiert werden, da zu viele individuell bedingte Unsicherheitsfaktoren vorhanden sind. Die theoretische mVL der Primaten würde eine ungefähre Steigung von 0,35 besitzen. Eine Untersuchung von weiteren Primatengehirnen wäre von großem Interesse, um einen Sonderverlauf für die Sehrinde der Primaten ausschließen, bzw. endgültig sicherstellen zu können.

Auch die Nagetiere könnten eine eigene mVL haben, die etwas flacher verläuft. Ihre ungefähre Steigung beträgt 0,15. In gleicher Weise wie bei den Primaten gelten für die Nager die oben erwähnten Einschränkungen.

Es läßt sich feststellen, daß zwischen Hirngewicht und GK der Sehrinde der Mammalia eine Beziehung besteht, die bei doppelt logarithmischer Darstellung etwa eine Steigung von 0,22 besitzt. Im einzelnen ist es möglich, daß verschiedene Ordnungen der Mammalia gewisse Abweichungen zeigen (Primaten 0,35 und Rodentia 0,15). Eine Sicherung dieser Vermutung kann nur durch weitere Untersuchungen mit einer größeren Anzahl von Gliedern der einzelnen Ordnungen ermöglicht werden.

Eine zweite Frage wäre bei weiteren Untersuchungen zu klären. Sie lautet: Setzt sich die mVL des GK auch über den Menschen hinaus fort? Die Lösung dieses Problems ist von eminenter Bedeutung. Leider waren meine Versuche, das Gehirn eines großen Wals zu erhalten, erfolglos.

Die Cetacea (Wale) besitzen bis zu 7 kg Hirngewicht. Aus der mVL läßt sich für ein Hirngewicht von 7 kg (größte Wale) ein GK von etwa 60–70 voraussagen. Das Eintreffen einer solchen Voraussage wäre eine Bestätigung der aufgefundenen mVL des GK.

Ich hoffe, daß es trotz der erheblichen Schwierigkeiten gelingt, das Gehirn eines großen Wals in spätere Untersuchungen einzubeziehen. Dabei ergeben sich noch gewisse Unannehmlichkeiten für die Wahl des richtigen Arealbezirks, da bisher kaum zytoarchitektonische Untersuchungen an Walgehirnen durchgeführt wurden. Nach *Tower* (1954) ist die Schichtengliederung wesentlich einfacher als bei den anderen Mammalia.

c. Weitere Werte und das Hirngewicht

Außer dem GK wurden auch die anderen Koeffizienten untersucht. Die Abb. 42 ist den Beziehungen zwischen dem NK ohne Schicht I und dem Hirngewicht gewidmet. Auch hier bleiben wie bei allen folgenden Darstellungen die mit kleinen Kreisen gekennzeichneten entwicklungsgeschichtlichen Größen vorerst unbeachtet.

Die mittlere Steigung für die Mammalia beträgt beim NK 0,21. Die Einzelwerte zeigen eine etwas größere Schwankung um die mVL. Besonders auffallend ist der hohe NK für Känguruh und Löwe. Die Primaten liegen wieder relativ niedrig und weisen daher eine Steigung von 0,36 auf. Die flachere Steigung der Rodentia be-

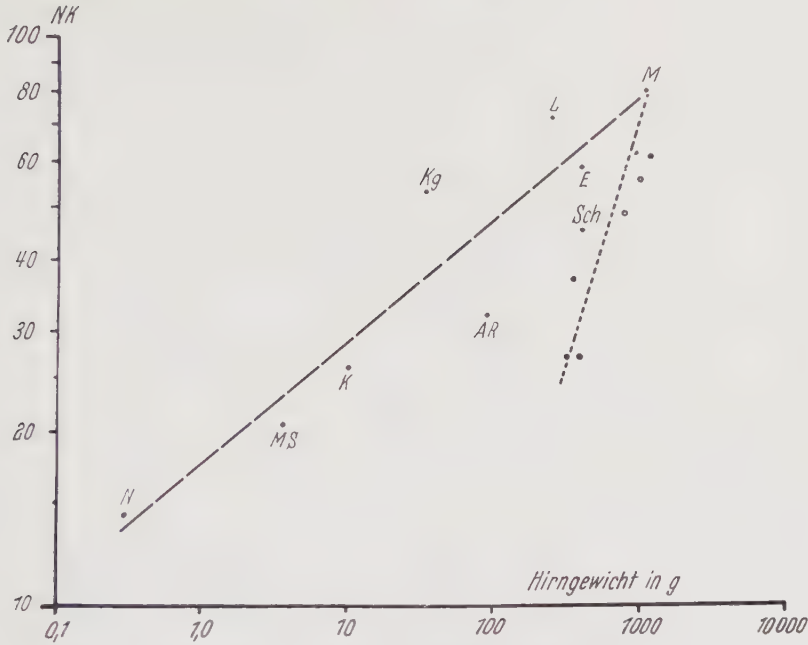


Abb. 42: Hirngewicht und Nervenzellkernkoeffizient (ohne Schicht I).
Erklärungen siehe Abb. 41.

trägt 0,16. Trotz der größeren Einzelschwankungen haben die Steigungen fast dieselbe Größe wie beim GK.

In den Abb. 43 werden der KK ohne Schicht I und das Hirngewicht gezeigt. Die Abweichung der Einzelwerte von der mVL ist relativ gering. Die Steigung beträgt 0,21. Auch hier zeigen die Primaten mit 0,35 eine höhere Steigung als die Rodentia mit 0,15. Aus der Abb. 43 können über die bisherigen Feststellungen hinaus keine neuen Tatsachen entnommen werden.

Die Abb. 44 gibt die Zusammenhänge zwischen dem Glia-K und dem Hirngewicht an. Es lassen sich keine Abhängigkeiten des Glia-K vom Hirngewicht ableiten. Auffallend ist lediglich der relativ hohe Glia-K der Maus (N). Es scheint, daß der relative Volumenanteil der Gliakerne eine gewisse Konstanz bei allen Mammalia zeigt. Der abweichende niedrige Glia-K des Schimpansen könnte durch die im Kapitel Material für möglich gehaltene Gliavermehrung erklärt werden.

In der Abb. 45 wird das Verhältnis Z/G zum Hirngewicht in Beziehung gesetzt. Auch hier gehören die Kreise zur entwicklungsgeschichtlichen Sammlung. Es findet sich keine lineare mVL, sondern eine kurvenförmige mVL. Lediglich der Schimpanse (Glia) und der Eisbär (jugendlich) fallen stärker aus der mVL heraus. Eine Sonderstellung der Primaten und Rodentia ist nicht abzulesen. Ohne komplizierte Berechnungen ist es nicht möglich, eine solche Kurve mathematisch zu erfassen.

In der Abb. 46 wird aus dem KK und dem Verhältnis K/G ein neuer Wert gebildet. Dieser Wert stellt eine Funktion dar, in der sowohl das Gesamtkernvolumen,

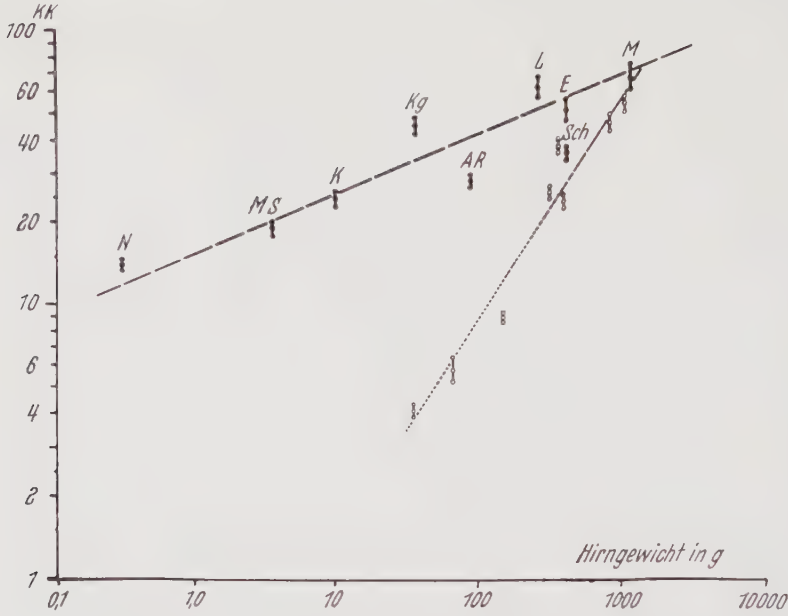


Abb. 43: Hirngewicht und Gesamtkernkoeffizient (ohne Schicht I). Erklärungen siehe Abb. 41.

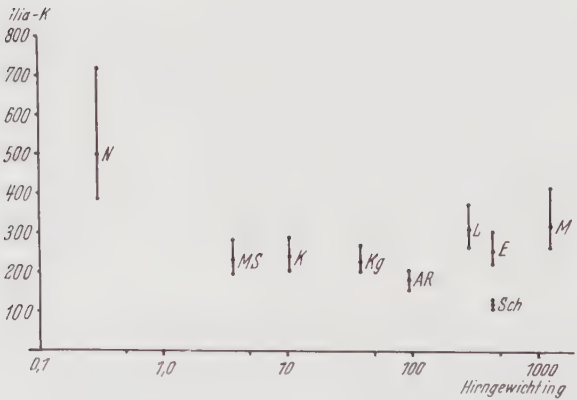


Abb. 44: Hirngewicht und Gliakoeffizient (Gesamtwerte). Erklärungen siehe Abb. 41.

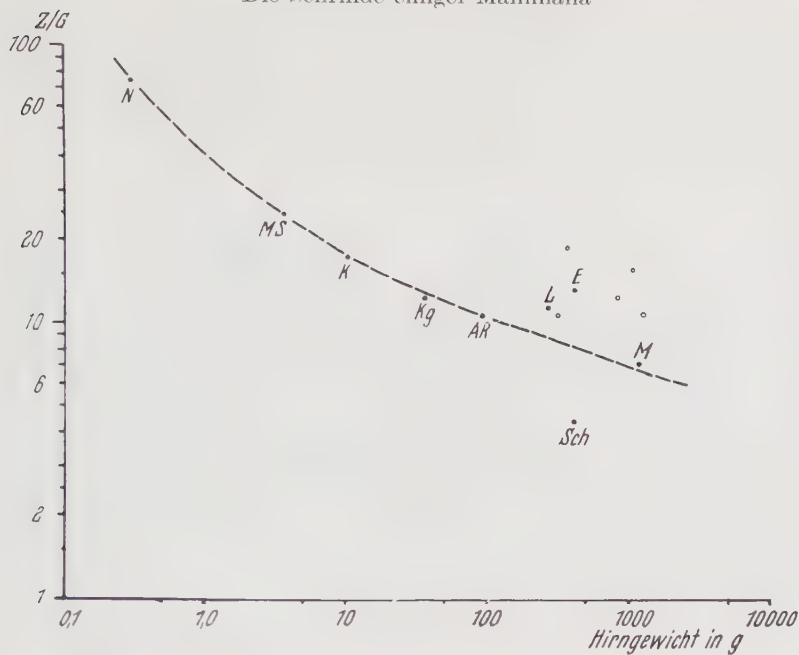


Abb. 45: Hirngewicht und Verhältnis Z/G (ohne Schicht I). Erklärungen siehe Abb. 14.

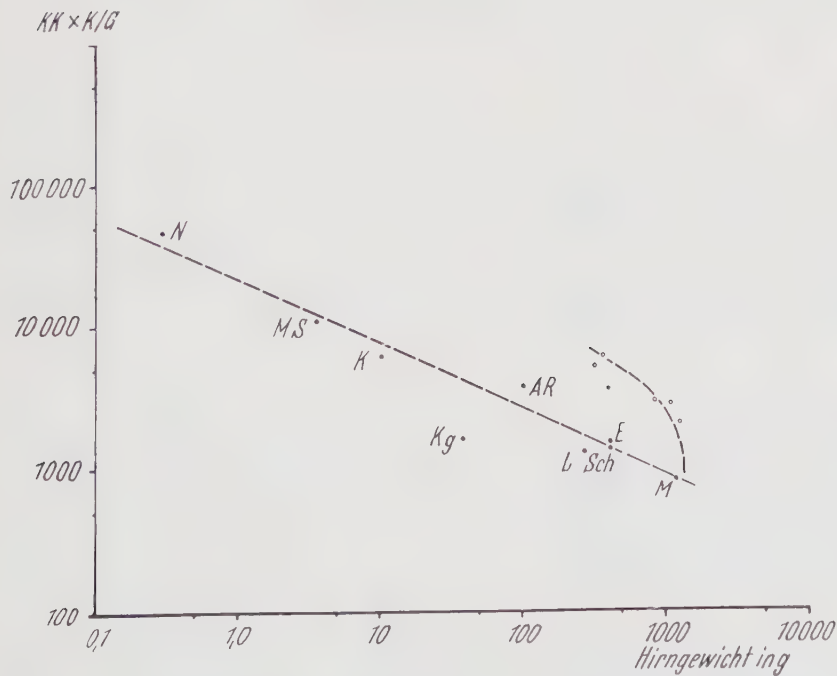


Abb. 46: Hirngewicht und die Funktion: Gesamtkernkoeffizient mal Verhältnis K/G (ohne Schicht I). Erklärungen und Aufbau wie Abb. 41.

dem Menschen und den Primaten kleiner sind als die interindividuellen Schwankungen beim Menschen selbst.

Es besteht daher in der Dicke und Anordnung der Sehrinde nur zwischen den Primaten eine Vergleichbarkeit; für die übrigen Mammalia sind keinerlei Gesetzmäßigkeiten feststellbar.

d. Abschließende Betrachtung

Der Vergleich von 8 tierischen Sehrinden und der menschlichen Sehrinde konnte eine Reihe interessanter Zusammenhänge mit dem Hirngewicht sicherstellen; in einigen Punkten war es aber unmöglich, eine Ordnung zu finden.

Als einziger quantitativ bestimmbarer Vergleichswert zu den errechneten Größen hat sich das Hirngewicht erwiesen. Die Verwandtschaft innerhalb und zwischen den Ordnungen der Mammalia graphisch auszudrücken, ist nicht möglich; ebenso läßt sich eine phylogenetische Stufenfolge graphisch nicht erfassen.

Das Hirngewicht zeigt zum GK, NK und KK recht ähnliche Beziehungen. Die in den Abb. 41, 42 und 43 verschieden steil verlaufenden mVL sind durch einen unterschiedlichen logarithmischen Maßstab bedingt. Bei einem gleich großen Maßstab würden sie dieselbe Steigung besitzen. Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über die gefundenen Steigungen.

	GK	NK	KK	KK $\times$ K/G
Gesamtwerte	0,22	0,21	0,21	—0,46
Primaten (nur 3 Gehirne)	0,35	0,36	0,35	
Rodentia (nur 3 Gehirne)	0,15	0,16	0,15	—

Die Tabelle zeigt, daß praktisch keine Schwankungen bestehen. Es ist wahrscheinlich, daß sich auch weitere Untersuchungen über die Sehrinde der Mammalia im ungefähren Bereich der von mir aufgefundenen mVL mit einer Steigung von 0,21 befinden. Wichtig wäre zur Ergänzung eine Untersuchung der Sehrinde großer Cetacea. Diese war innerhalb der Arbeit vorgesehen, mußte aber wegen der Unmöglichkeit der Materialbeschaffung unterbleiben.

Die steilere Steigung der Werte der Primaten ist noch nicht gesichert; dazu wären weitere Untersuchungen bis hinab zu den Prosimia nötig. Auch die flachere Stellung der mVL der Rodentia ist zunächst noch nicht als endgültige Tatsache zu werten. Die letzten beiden mVL sind aus den oben angeführten Gründen in die Abbildung nicht mit eingezeichnet.

Für das Verhältnis Z/G findet sich eine negativ abfallende Kurve, die mit Ausnahme der bereits früher als problematisch angesehenen Gehirne des Eisbären und des Schimpansen einen praktisch idealen Verlauf zeigt. Ebenfalls negativ ist die mVL des Wertes $KK \propto K/G$, der ein Ausdruck für die verschiedenen Kernvolumenanteile ist.

Keine Zusammenhänge zum Hirngewicht sind für den Glia-K festzustellen. Ähnlich zeigen sich für das Verhältnis Z/K (Gesamtvolumen der NZ/Kernvolumen der NZ) keinerlei Richtungstendenzen beim Vergleich mit dem Hirngewicht. Dies ist aus den Tab. 23 und 24 zu entnehmen.

Auch die absoluten und relativen Schichtdicken, sowie die Rindendicke lassen keine Abhängigkeit vom Hirngewicht finden. Die fehlende Abhängigkeit bei diesen Dicken haben bereits andere Autoren mitgeteilt, wobei ich besonders auf *Brodmann* (1909) hinweisen möchte.

Graphische Abhängigkeiten, die ähnliche Form aufweisen, wie die von mir gefundenen, hat nur noch *Tower* (1954) veröffentlicht. Er hatte die Relation Zelldichte (Zahl der NZ in einem bestimmten Hirnrindenvolumen) und Hirngewicht in einer doppelt logarithmischen Darstellung untersucht und eine negative Steigung von $-0,32$ gefunden.

Infolge seines anderen Maßsystems lassen sich die Steigungswerte von *Tower* mit den meinigen nicht vergleichen. *Tower* bestimmte für die Primatenreihe (Umrechnungen der *Shariffschen Werte* [1953]) eine Steigung von $-0,28$ für die Zelldichte. Auf die sachliche Kritik der *Shariffschen Untersuchungen* bin ich in einer frühen Arbeit (*Haug* 1956) näher eingegangen. Ich möchte nur als Wesentlichstes feststellen, daß *Shariff* seine Größen mit einer technisch nicht einwandfrei durchgeführten Methode gewonnen hat. Damit ist auch das oben erwähnte umgerechnete Ergebnis als nicht gesichert zu betrachten.

Weitere Untersuchungen, die histologisch faßbare Größen der Hirnrinde mit dem Hirngewicht in graphische Beziehungen setzen, sind aus der Literatur nicht bekannt geworden.

IV. Vergleich der Hirngewichtsbeziehungen in der Ontogenese und bei den Mammalia

a. Allgemeines

Die bisherigen Untersuchungen haben sowohl für die Ontogenese der Schrinde des Menschen, wie für die Zusammenhänge innerhalb der Mammalia quantitativ und graphisch erfaßbare Ergebnisse erbracht. Ein Vergleich beider Gruppen ist daher möglich und entbehrt nicht eines gewissen Reizes. Die gemeinsame Betrachtung beider Untersuchungen machte gewisse Kompromisse notwendig, da die erarbeiteten allgemeinen Hirngewichtsbeziehungen der Mammalia weder ein phylogenetisches noch ein systematisches Ordnungsprinzip darstellen.

Idealer als eine solche gemeinsame Untersuchung wäre der Vergleich von Phylogenese und Ontogenese. Dieser ist selbst bei den Primaten unmöglich, nicht nur wegen der geringen Anzahl von Gehirnen, sondern weil eine phylogenetische Stufenfolge nicht exakt in Zahlen ausdrückbar ist. Das Hirngewicht der Primaten steht in keiner direkten Beziehung zur Phylogenese. Wir schränken uns bei der Besprechung bewußt auf das Verhältnis Hirngewicht–Ontogenese und Hirngewicht–Mammalia ein.

b. Besprechung der gefundenen Werte

Die Abb. 41, 42 und 43 enthalten die bereits besprochenen Werte der Mammalia, die durch die langgestrichelte mVL verbunden sind und die Werte der Ontogenese mit einer kurzgestrichelten mVL. Die Ontogenese wurde früher in den Abb. 38

und 39 genauer untersucht. Die mVL beider Gruppen zeigt in den drei Abbildungen (41, 42 und 43) einen prinzipiell ähnlichen Verlauf. Zur genaueren Beschreibung eignet sich besonders die Abb. 43 des KK, da hier die jüngsten Stufen der menschlichen Entwicklung mit erfaßt sind.

Man erkennt in Abb. 43, daß beide Untersuchungsreihen eine sehr unterschiedliche Steigung der mVL zeigen. Sie beträgt für die Mammalia 0,21 und für die menschliche Entwicklung 0,75; der letztere Wert stimmt mit dem bei der ontogenetischen Besprechung gefundenen überein.

Was können wir über die gefundenen Steigungswerte der Abb. 43 aussagen ?

1. Beide mVL treffen sich beim Menschen. Die mVL der Tiere kann über diesen Punkt nach oben hinausführen (Waltiere und Elefant), die der Ontogenese findet an dieser Stelle ihr Ende.
2. Vor dem Kreuzungspunkt der beiden mVL sind die Werte der menschlichen Sehrinde tiefer gelegen, und diese besitzt damit auch bei gleichem Hirngewicht mehr Zellkernvolumen als die tierische.
3. Während in der Ontogenese der theoretische Zustand $KK = 1$ (das heißt, die Sehrinde bestehe ausschließlich aus Kernvolumina), bei einem Hirngewicht von 5 g zu finden ist, tritt dieser Zustand bei den Mammalia erst bei einem theoretischen Hirngewicht von 0,001 bis 0,01 mg oder 1 bis 10 γ auf. Das entspricht einem Hirngewicht, das etwa 100000fach kleiner ist als das der Maus.
4. Nehmen wir an, daß der noch zweifelhafte Steigungswert der Primaten realer Natur sei, so zeigt die menschliche Entwicklung immer noch eine fast doppelt so hohe Steigung wie die Hirngewichtsbeziehungen der Primaten mit 0,35.

Für die Primaten ergibt sich der theoretische Zustand $KK = 1$ bei einem Hirngewicht von etwa 10 mg.

Beim GK und NK finden sich, wie die Abb. 41 und 42 erweisen, keine weiteren neuen Gesichtspunkte. Die Betrachtung der Abb. 45 zeigt, daß für die menschliche Entwicklung beim Verhältnis Z/G keine klaren Beziehungen bestehen, die die Auslegung einer mVL ermöglichen. Es läßt sich lediglich sicherstellen, daß in der menschlichen Entwicklung der Wert Z/G höher ist als bei den Mammalia.

Die Abb. 46 für den $KK \propto K/G$ weist ein recht eigentümliches Verhalten der ontogenetischen Werte auf. Die gefundenen Punkte ergeben eine steil beim Menschen in die tierische mVL einmündende mVL der Ontogenese. Die letztere ist bogenförmig nach oben links gekrümmt und man kann vermuten, daß sie in ihrem weiteren Verlauf geradlinig und parallel zur mVL der Tiere wird. Über den endgültigen Verlauf der mVL der Ontogenese, besonders im linken oberen Teil, ist nichts Sicheres zu sagen, da die Anzahl der zur mVL-Konstruktion verwendeten Gehirne zu gering ist.

Beim Vergleich zwischen Rindendicke und Schichtenanordnung finden sich nur sehr spärliche Ähnlichkeiten (Abb. 36 und 37). Eine gewisse Vergleichbarkeit besteht lediglich zwischen den frühesten Stufen der Entwicklung (M 32 und M 33) und den Gehirnen der kleinen Nager (Meerschweinchen und Maus). Bei beiden ist die Anordnung der Schichten relativ ähnlich. Es ist aber daran zu denken, daß einerseits ein funktionsuntüchtiges Organ vorliegt (M 32 und M 33) und andererseits ein voll funktionsfähiges (Nager).

c. Abschließende Betrachtung

Gehen wir bei unseren Untersuchungen zunächst vom tierischen Zustand $KK = 1$ aus, so haben wir festgestellt, daß dieser bei den Mammalia bei einem Hirngewicht von etwa 0,01 mg auftritt. Wichtiger als diese Überlegung ist die Festsetzung des tatsächlichen und möglichen Grenzwertes für den KK . Nehmen wir diesen bei einem KK von 3 an (hier ist noch eine denkbare Zellplasmarelation möglich), so finden wir ein Hirngewicht des Gehirns von 1 mg. Das heißt, das kleinste mögliche Säugetier, das einen histologisch möglichen Aufbau der Sehrinde aufweisen könnte, muß ein Hirnmindestgewicht von 1 mg besitzen.

Das geringste von *Ziehen* (1903) beschriebene Hirngewicht besitzt die Zwergspitzmaus mit 125 mg und die Zwergfledermaus mit 150 mg. Das tatsächlich geringste Hirngewicht des kleinsten Säugers, einer Wimperspitzmaus, ließ sich nicht sicher feststellen, liegt aber wohl kaum unter 100 mg.

Wir können aussagen, daß die aus meinen Besprechungen geschlossene Mindestgröße eines Säugers mit vielleicht funktionsfähiger Sehrinde tatsächlich nicht erreicht wird. Offensichtlich ist für ein intaktes Cortexorgan nicht nur die reine Zellplasmarelation wichtig, sondern es müssen weitere Gewebebezirke vorhanden sein, um ein funktionstüchtiges Organ zu erhalten. Es liegt nahe, einen Teil dieser Gewebsbezirke der zwischenzelligen Substanz des Zentralnervensystems zuzuordnen und damit einen weiteren Beweis für die Notwendigkeit dieses Anteils zu geben.

Für das minimalste Hirngewicht der Säuger von etwa 100 mg ergibt sich aus meinen Berechnungen ein KK von 9 und ein GK von 5,5. Bei einem GK von 5,5 sind nur 20 % des Cortextvolumens von nisslfärbbarer Zellsubstanz erfüllt. 80 % stehen für die übrigen Anteile einschließlich der zwischenzelligen Organisation (*K. F. Bauer* 1953) zur Verfügung.

Betrachten wir nun vom gleichen Gesichtspunkt aus die noch fragliche mVL der Primaten, so können wir feststellen, daß ein KK von 1 hier bereits bei 10 mg auftritt. Der mögliche Grenzwert von $KK = 3$ findet sich bei 0,5 g. Das niedrigste bekannte Hirngewicht besitzt in der Primatenreihe der Halbaffe *Tarsius* mit etwa 2 g (*Ziehen* 1903).

Diese 2 g Hirngewicht entspricht nach unseren graphischen Berechnungen ein KK von 7 und ein GK von etwa 5. Diese Werte zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit den oben erwähnten theoretischen Größen bei der Wimperspitzmaus.

Die zuletzt besprochenen, rein theoretischen Erwägungen haben eine Voraussetzung. Sie lautet: Die bei den 9 tierischen Gehirnen aufgefundene mVL des KK kann noch nicht als endgültig gesichert angesehen werden, da die Anzahl der Gehirne zu gering und das Ausgangsmaterial relativ uneinheitlich ist. Eine absolut bindende Voraussage ist vorerst noch nicht möglich; doch ist es sehr wahrscheinlich, daß exakte weitere Untersuchungen im nahen Bereich der Voraussage liegen werden.

Eine Feststellung können wir aber mit Sicherheit machen: Der innere Aufbau der Sehrinde und damit wahrscheinlich auch des gesamten Cortex erlaubt die Aussage, daß die Hirngröße der Säuger eine untere Grenze besitzt. Diese Grenze wird durch die für eine Funktion notwendige Mindestgröße des GK eines Cortex-

organs bedingt. Die tatsächlich vorhandenen kleinsten Säuger lassen die Mindestgröße des GK bei etwa 5 vermuten.

Für die Ontogenese ließ sich in ähnlicher Weise bereits nachweisen, daß vor der 20. Entwicklungswoche ein anderer Entwicklungsmodus vorhanden sein muß. Diese theoretische Ableitung wurde durch die tatsächlich gemachten Beobachtungen anderer Autoren bestätigt. Es ist anzunehmen, daß auch für die Mammalia die Richtigkeit der Voraussage zu sichern ist.

Kleinere Abweichungen sind bei der Schmalheit des Ausgangsmaterials durchaus möglich.

6. Schlußbetrachtung

Vor 100 Jahren begannen die ersten zytoarchitektonischen Untersuchungen der Welt in Erlangen durch *Berlin* (1858) mit Hilfe der neuen *Gerlachschen* Karminfärbung (1858). Über *Meynert*, *Brodmann* und *O. Vogt* führten diese Untersuchungen bis in die heutige Zeit. Trotzdem die *Vogtschen* Arbeiten und Anschauungen einen gewissen Abschluß darstellen, kam es in den letzten Jahren zu einer neuen Form der zytoarchitektonischen Forschung.

Der neue Weg versucht mit quantitativen Methoden die Zytoarchitektonik zahlenmäßig zu erfassen und kann damit eine sachlich vertiefte Kenntnis erhalten und Aussagen über Entwicklungsvorgänge und funktionelle Zusammenhänge machen.

Den ersten Versuch, quantitativ zu arbeiten, machte bereits *Hammarberg* (1895). In ähnlicher Weise, aber umfassender sind die Untersuchungen von *v. Economo* und *Koskinas* (1925).

Die eigentliche Ära der quantitativen Untersuchungen eröffnete *Bok* (1934). Er entwickelte mehrere Methoden, von denen ich besonders seine Zellfrequenzkurve erwähnen möchte.

Nach dem 2. Weltkrieg begann eine breitere Untersuchung mit neuen Problemstellungen. Von den vielen Autoren (siehe geschichtlicher Teil) spielen im Rahmen meiner Arbeit die Ergebnisse von *Haug* (1953), *Shariff* (1953) und *Tower* (1954) eine wichtige Rolle. Die Grundlagen für eine umfassende Untersuchung der quantitativen Verhältnisse bildet die von *Chalkley* (1943) entworfene Treffermethode. Sie wurde zur Auswertung von mir variiert (1955) und damit die Erfassung eines großen Zahlenmaterials in relativ kurzer Zeit ermöglicht.

Bei allen bisherigen Arbeiten kam es durch die fehlende Untersuchung der individuellen oder besser biologischen Schwankungsbreite in den Ergebnisdiskussionen zu erheblichen Unsicherheiten. Es war daher vor allen systematischen Betrachtungen notwendig, die Variationsbreite kennenzulernen.

In einem ersten Teil meiner Arbeit wurden an 20 Gehirnen erwachsener Menschen die Schwankungsgrößen der Volumenverhältnisse untersucht. Das Ergebnis brachte einen relativ großen Variationsbereich, der beiderseits des Mittelwerts etwa 20–25 % beträgt.

Die relativ geringe Anzahl von Gehirnen brachte für die mittlere Fehlerbreite des Mittelwerts bei einer 3σ -Sicherung eine Größe von 10 %. Der Mittelwert selbst liegt für den GK der Schrinde des Menschen bei 47 und entspricht damit dem durch *Rebhan* (1956) umgerechneten Wert von 46, der aus dem *v. Economoschen* Zahlenmaterial bestimmt wurde.

Der durchschnittliche GK des menschlichen Isocortex liegt nach ähnlichen Umrechnungen von *Rebhan* in fast derselben Höhe und beträgt 48,5. Das besagt nicht, daß der GK des menschlichen Isocortex für alle Areale im Bereich von 48,5 liegt. Nach *Rebhan* zeigen die Arealwerte erhebliche Unterschiede. Der höchste ist im Areal F_F mit 112 zu finden, der niedrigste in T_G mit 25. Eigene Untersuchungen (1956) konnten bei einigen Arealen diese Unterschiede statistisch bestätigen.

Eine erste Fragestellung taucht hier auf. Haben die Schwankungen anderer Areale ähnliche Größe, wie die der Sehrinde? Sie ist theoretisch schwer zu beantworten. Wir müssen daran denken, daß die Sehrinde in ihrem zytoarchitektonischen Aufbau eine Einheitlichkeit besitzt, die bei anderen Arealen nicht in gleicher Weise gefunden werden kann.

Nach dieser Interpretation wäre die Schwankungsbreite der Sehrinde geringer als die der anderen Areale. Die Areale höherer Funktion (tertiäre und quartäre) mit einer visuell bereits erkennbaren größeren Variabilität müßten danach eine höhere Schwankungsbreite haben.

Gegen diese Annahme spricht die Tatsache, daß einige gefundene Werte, die nicht spezifisch für die Sehrinde sind, eine Variabilität von gleichfalls etwa 20–25 % besitzen. Das trifft besonders für den Glia-K und das Hirngewicht zu. Nur weitere Untersuchungen können klären, ob die Schwankungsbreite der Sehrinde auf den ganzen Cortex übertragbar ist oder nicht.

Andererseits ist es möglich, daß bei den Tieren und in der menschlichen Entwicklung die Schwankungsbreite geringer ist. Dafür spricht die relativ große Variabilität des Hirngewichtes beim Menschen, die bei den Mammalia kaum erreicht wird. (Ausgenommen sind die domestizierten Tiere wie der Hund.) Ähnlich werden die Verhältnisse in der Entwicklung der menschlichen Hirnrinde besonders in den frühen Stadien sein.

Die Bestimmung der Volumenkoeffizienten in der Sehrinde des Menschen erlaubt auch die Untersuchung von Gehirnen Schizophrener. Bislang waren die Versuche zur Klärung des morphologischen Substrates bei Schizophrenie an der fehlenden Kenntnis der Schwankungsbreite der Norm gescheitert.

Die derzeitige Problemlage der Morphologie des Cortex bei schizophrenen Prozessen hat vor kurzem *Peters* (1956) in einem Handbucharikel zusammenfassend charakterisiert. Er stellte dabei fest, daß die von verschiedenen Autoren (neben den bereits erwähnten ist noch auf *Fünfgeld* [1925 u. 1927] zu verweisen) beschriebenen Zellausfälle keine typischen Reaktionen der Schizophrenie darstellen.

Bei der Untersuchung normaler gesunder Menschen (z. T. Dekapitierte) findet *Peters* in einem ähnlichen Prozentsatz wie bei der Schizophrenie fokale und diffuse NZ-Ausfälle. Diese Ergebnisse berechtigen ihn zur Feststellung, daß ein fokaler Zellausfall, bzw. eine fokale Zellücke keine typische Reaktion der Schizophrenie sei.

Meine Untersuchungen bestätigen für die Sehrinde die Angaben von *Peters*. Es konnte dort keine Änderung des GK gefunden werden. Damit kann sich auch das Gesamtvolumen der NZ nicht verändert haben; dieses ist aber ein Ausdruck für Zellgröße und Zellzahlen. Das spricht gegen einen tatsächlichen Zellausfall.

Für die Glia konnte *Peters* ebenfalls keine typischen Veränderungen finden. Die Ergebnisse meiner statistisch-biologischen Untersuchung der Schwankungsbreite können seine Feststellung in gewissem Sinne bestätigen. Andererseits er-

laubte der differente Mittelwert des Gliakernvolumens bei Normalen und Schizophrenen die Sicherung eines statistischen Unterschieds.

Dieser scheinbare Widerspruch läßt sich durch die Betrachtung des statistischen Problems „Norm und Variante“ erklären. Dabei wurde festgestellt, daß für das Zahlenverhältnis Z/G innerhalb der Norm des Menschen die Schizophrenie eine Variante ist. Diese zeichnet sich nicht prinzipiell durch andere Werte aus, sondern nimmt innerhalb der Norm nur bevorzugt eine bestimmte Wertgröße ein.

Diese Feststellung wird durch die relativ große Variation der Norm und die relativ geringe der Variante Schizophrenie statistisch hinreichend erklärt.

Bei den untersuchten Gehirnen Schizophrener sind folgende Punkte noch zu beachten:

1. Es handelt sich durchweg um langjährige Anstaltsinsassen. Bei ihnen könnte der relativ schmale und einseitige Bereich des Verhältnisses Z/G besonders deutlich ausgeprägt sein.
2. Es wurde die Sehrinde untersucht. Diese ist nach den Ergebnissen der Vertreter der morphologischen Veränderungen für solche Untersuchungen wenig geeignet.
3. Mein Material enthält keine Todesfälle durch akute schizophrene Prozesse.

Insgesamt ist festzustellen, daß meine Ergebnisse das morphologische Problem Norm und Schizophrenie nicht klären konnten, aber doch in der Lage sind, eine Reihe widersprechender Thesen hinreichend zu deuten und damit in gewissem Sinne beiden Anschauungen Recht zu geben.

Die soeben dargelegten theoretischen Aussagen werden durch die praktischen Ergebnisse verdeutlicht. Das gefundene Gliabild der Schizophrenie ist gegenüber der Norm untypisch. Jedoch befinden sich die Volumenverhältnisse der Glia bei den Gehirnen Schizophrener nur in dem Teilbereich der Norm, der ein relativ hohes Gliakernvolumen hat. Das heißt, daß im Bereich mit relativ niedrigem Gliakernvolumen ein Ausschluß der Schizophrenie möglich ist.

Diese negative Diagnose kann nach meinen Untersuchungen an der Sehrinde bei etwa 50 % aller Menschen gestellt werden; diese können keine Schizophrenie haben. Innerhalb der anderen 50 % der Menschen ist die Schizophrenie mit enthalten. Im Einzelfall ist keine positive Diagnose festzustellen. Für die Einzelwerte des Verhältnisses Z/G gibt die Abb. 32 die prozentuelle Möglichkeit für das Vorliegen einer Schizophrenie an.

Von einer funktionellen Deutung der noch innerhalb der Norm liegenden relativen Vergrößerung des Gliakernvolumens möchte ich absehen. Lediglich auf eine Arbeit von *Niessing* (1950) will ich verweisen, der auf Grund experimenteller Untersuchungen der Glia gewisse Hemmfunktionen zuspricht. Inwieweit dieser Befund auf die Schizophrenie auszudehnen ist, kann aus meinen Ergebnissen nicht geschlossen werden.

Ein weiterer Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Entwicklungsgeschichte der menschlichen Sehrinde. Hier ist zunächst die Frage zu klären, ob die gefundenen Ergebnisse auf die gesamte Hirnrinde übertragbar sind.

Es kann prinzipiell kein Zweifel darüber herrschen, daß die Entwicklungsgeschichte des Isocortex in den Grundzügen die gleiche ist, wie die der Sehrinde.

Lediglich die Sonderausbildung der für die Sehrinde typischen Schichtung läßt sich nicht auf die anderen Areale übertragen. Über diese Frage bestehen in der Literatur gewisse Unstimmigkeiten. *Brodmann* (1909) nimmt für die Sehrinde ein sechsschichtiges Durchgangsstadium an, während die neueren Autoren ein derartiges Durchgangsstadium ablehnen (*Beck* 1940 und *v. Bonin* 1956).

Aus meinem Material läßt sich die Frage nicht eindeutig beantworten, da die entscheidenden Zwischenstadien fehlen. Einige Befunde sprechen jedoch für die neueren Anschauungen. Erstens läßt sich bei den jüngsten Stadien (5. bis 6. und 6. bis 7. Fötalmonat) in der Sehrinde noch keine Sechsschichtung feststellen. Trotzdem ist die areale Abgrenzung der Sehrinde gegen die Nachbarschichten zu erkennen. Zweitens spricht die sehr zeldichte, aber schwach angefärbte Schicht IVb bei M 9 (8. Fötalmonat) für die Ausbildung einer Schichtengliederung, die schwer in das sechsschichtige Durchgangsstadium einzuordnen ist.

Die Feststellung, daß sich in der Schicht IVb der Sehrinde im 8. Fötalmonat zahlreiche, aber auffällig schwach gefärbte Zellen befinden, wurde in den mir zugänglichen entwicklungsgeschichtlichen Abhandlungen nicht erwähnt. Welche Ursachen die schwache Anfärbbarkeit der NZ der Schicht IVb hat, kann aus meinen Ergebnissen nicht gefolgert werden. Es ist nur sicher, daß diese schlechte Färbbarkeit mit der späteren Zellarmut der Schicht in Zusammenhang steht.

Mit Ausnahme dieser Sonderentwicklung der Sehrinde lassen sich wahrscheinlich die meisten gefundenen Phänomene auf die anderen Areale des Isocortex übertragen. Das besagt nicht, daß das Tempo, der Beginn und das Ende der Entwicklung gleich sind. So ist bekannt, daß die Matrixbildung und die Einwanderungszeit der Neuroblasten in den Cortex gewisse zeitliche Unterschiede zeigt. Nach *H. Jakob* (1936 u. 1940), *Kahle* (1951), *Feremutsch* und *Grünthal* (1952) und *Ostertag* (1956) zeigt z. B. das Frontalhirn eine später beginnende und länger dauernde Neuroblasteneinwanderung als die anderen Cortexabschnitte.

Die ungleichzeitige Ausreifung einzelner Areale ist auch aus den Arbeiten *Fleischigs* (1920) bekannt. In gleichem Sinne sprechen die Untersuchungen von *de Crinis* (1932 u. 1934) und *Aldama* (1930).

Während es sicher ist, daß zeitliche Unterschiede in der Entwicklung der einzelnen Areale bestehen, ist eine zweite Frage offen. Sie lautet: Ist auch die Geschwindigkeit der Entwicklung, die sich in meinen Untersuchungen in der Steigung der mVL ausdrückt, unterschiedlich? Auch hier ist anzunehmen, daß zwischen den einzelnen Arealen Abweichungen vorkommen, die wahrscheinlich aber nicht allzu groß sind.

Wir konnten an der Sehrinde den grundsätzlichen Verlauf der Volumenverhältnisse des Cortex in der menschlichen Entwicklung feststellen. Welche zeitlichen Differenzen und tempomäßigen Unterschiede bei den einzelnen Arealen bestehen, kann nicht gesagt werden.

Der von mir gefundene Entwicklungsmodus gilt nur für die Zeit nach der sicheren Beendigung der Einwanderung der Neuroblasten in die Hirnrinde. Dabei wurde für die Sehrinde als Grenzwert die 20. Embryonalwoche ermittelt (festgelegt durch das Gedankenexperiment KK - 1). Vor diesem Zeitpunkt bestehen für den Cortex andere Volumenzusammenhänge, die von mir nicht erfaßt wurden.

In den *Cajal-Retziusschen* Spezialzellen und den Nervenzellen des Markes konnte

ein interessantes Problem der Entwicklungsgeschichte studiert werden. Beide sind zu einem Zeitpunkt ausgereifte NZ, zu der die übrigen Zellen der Rinde noch keine Reifungszeichen besitzen.

Nach *Oppermann* (1929) und *Ostertag* (1956) zeigen die ersteren im 7. bis 8. Fötalmonat ihren höchsten Entwicklungsstand und sind nach der Geburt nur noch äußerst selten zu finden. *Oppermann* hat die *Cajal-Retziusschen* Zellen genauer untersucht und ihre Degeneration beschrieben. Im Gegensatz zu *Cajal* degenerieren nach ihm neben dem unmittelbaren Zellkomplex auch deutlich die Dendriten. Nach der Beschreibung *Oppermanns* wurden seine Ergebnisse nur am *Nisslbild* ermittelt.

Die in meiner Ergebnisdiskussion für möglich gehaltene Aufgabe der Bildung neurofibrillären Materials ist durch *Oppermann* nicht untersucht und auch nicht geklärt worden. Sollte sich bei weiteren Arbeiten ein solcher Modus sicher stellen lassen, so würde das gegen die Neuronentheorie sprechen. Nach den *Cajalschen* Bildern ist eine Bestätigung dieser Vermutung möglich.

Die Trennung der Nervenzellen des Markes von den *Cajal-Retziusschen* Zellen wurde auch von *Oppermann* durchgeführt. Ihre Verfolgung bis in spätere Lebensalter war letzterem möglich. Über ihre Aufgaben lassen sich keine Angaben machen.

Innerhalb der Volumenverhältnisse der NZ haben sich graphisch feststellbare Abhängigkeiten finden lassen. Diese Beziehungen zeigen mit steigendem Hirngewicht auch ein Ansteigen des GK und der anderen Koeffizienten der Nervenzelle.

Eine solche Abhängigkeit läßt sich in einer einfachen Formel fassen. Sie lautet:

$$\text{Koeffizient} = k \cdot (\text{Hirngewicht})^s$$

oder

$$K = k \cdot E^s \quad (5)$$

Dabei bedeuten s die Steigung in der graphischen Darstellung und k eine Konstante. k die Konstante ist für jede Art des Ansatzes verschieden und muß damit auch neu bestimmt werden.

Bei der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung wurde für die Beziehung des GK zum Hirngewicht bei der mVL eine Steigung von $s = 0,73$ gefunden. Dieser Wert, in unserer Formel eingebaut, gibt folgende entwicklungsgeschichtliche Abhängigkeit für die Sehrinde des Menschen: $KK = k \cdot E^{0,73}$

Das bedeutet, daß der Gesamtkernkoeffizient mit der $\frac{3}{4}$ Potenz des Hirngewichts ansteigt. Für die Konstante k habe ich den mittleren Wert von 0,35 errechnet. Die Schwankungsbreite der k -Berechnung ist gering und liegt zwischen 0,27 und 0,51. Geringe Veränderungen des Mittelwerts durch weitere Bestimmungen sind möglich.

Für den GK beträgt $s = 0,5$. Da der Wert der Konstante k die ungefähre Größe von 1 besitzt, lautet hier die Formel: $GK = 1 \cdot E^{0,5}$.

Auch bei den Altersbeziehungen lassen sich die Steigungswerte feststellen. Als Einheit des Alters wurde dabei die Woche gewählt. Die Formel lautet:

$$K = k \cdot (\text{Alter in Wochen})^s \quad (6)$$

Dabei beträgt s für die fötale Entwicklungsperiode 2,8, verbunden mit einem k von 0,0008 und s für die postnatale Zeit etwa 0,26, mit einem k von 14,0.

Ebenso wie für die Entwicklungsgeschichte lassen sich die Ergebnisse der Hirngewichtsbeziehungen der Mammalia mit der Formel (5) ausdrücken. Für die Koeffizienten wurde dabei ein s von 0,21 bei den allgemeinen Beziehungen gefunden. Das heißt, daß die Koeffizienten der NZ mit der $1/5$ Potenz des Hirngewichtes ansteigen. Für die Konstante k ergibt sich bei den Mammalia (8 Gehirne außer Eisbär) ein Mittelwert von 10,0. Die Schwankungsbreite liegt zwischen 7,6 und 11,5. Die Konstante bezieht sich auf das Hirngewicht in mg.

Es ist möglich, daß diese allgemeinen Beziehungen für die einzelnen Ordnungen nicht ganz zutreffen. So ist zu vermuten, daß die Primaten einen höheren Wert von s haben, der etwa bei 0,35 liegt. Andererseits machen die Nager ein s von 0,15 wahrscheinlich.

Die Möglichkeit, daß verschiedene Steigungslinien zu finden sind, ist zunächst etwas überraschend. Für die Beziehungen des Hirngewichts zum Körpergewicht hat *Count* (1947) in einer umfassenden Untersuchung verschiedene Steigungen festgestellt. Dabei zeigte z. B. die Steigungslinie für Haushunde einen anderen Wert, wie die der frei lebenden Kaniden.

Gleichzeitig hat *Count* gefunden, daß in der Ontogenese die verschiedenen Mammalia verschieden steile Steigungslinien zeigen. Das bedeutet, daß der von mir ermittelte s -Wert der Entwicklungsgeschichte der Sehrinde nur für den Menschen gilt und nicht auf die tierische Ontogenese übertragbar ist.

Außer der Formel $K = k \cdot E^s$ ist in der Neurohistologie nur noch eine Formel bekannt geworden. Sie stammt von *Tower* (1954) und gilt für die Nervenzelle im Cortex. Sie lautet:

$$N = K_N \cdot W^k \quad (7)$$

Dabei bedeutet N die Dichte der NZ, K_N eine Konstante und W das Hirngewicht. k ist die Steigungsgröße, die bei *Tower* -0,3 beträgt (siehe Abb. 49). Das heißt, daß die Zelldichte in der Hirnrinde mit der 0,3 Potenz des Hirngewichtes abnimmt oder mit der -0,3 Potenz zunimmt.

Vor kurzer Zeit wurde von *Ryzen* und *Campbell* (1955) eine genauere Untersuchung an einer Spitzmausart durchgeführt. Das Hirngewicht dieser Spitzmaus betrug 0,24 g. Der von ihnen ermittelte GK ist außerordentlich hoch und liegt etwas über 10. Leider ist auch hier die Gewinnung des Zahlenmaterials wie bei *Shariff* ungenügend geschildert, so daß eine Stellungnahme zu den Werten schwer möglich ist. Nach der oben angegebenen Formel dürfte der GK der Spitzmaus etwa bei 7,0 liegen.

Die Betrachtung der Abbildungen des Cortex der Spitzmaus, die der Arbeit von *Ryzen* und *Campbell* beigelegt sind, zeigt ein recht zellarmes Bild. Die angegebene Schnittdicke müßte im Vergleich mit der von mir untersuchten Maus eine viel dichtere Zellage zeigen. Es gibt 2 Möglichkeiten: Entweder ist die Zelldichte der Spitzmaus tatsächlich geringer, was einerseits natürlich aber auch pathologische Ursachen haben könnte, oder es liegen ähnliche wie bei *Shariff* ungenaue Angaben (Schnittdicke) vor. Das ist von hier aus nicht zu entscheiden.

Grundsätzlich ist es möglich, daß die Insektivoren ein anderes s der mVL besitzen und daher auch andere Werte zeigen. Die durch die Arbeit von *Ryzen* und *Campbell* aufgetauchten Unstimmigkeiten mahnen dazu, meine Ergebnisse für die

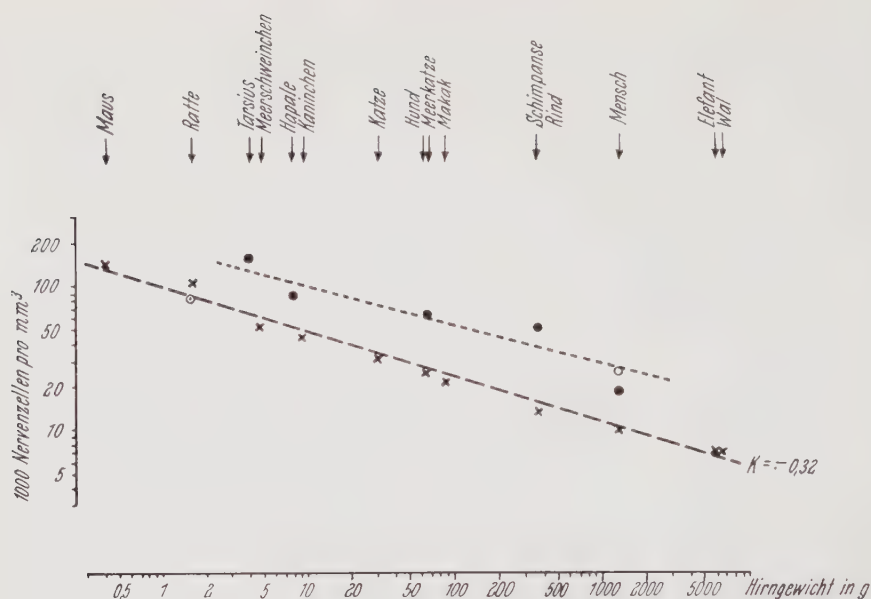


Abb. 49: Zeldichte und Hirngewicht der Mammalia. (Aus Tower 1954, mit Zahlen von Tower und Elliot 1952, Shariff 1953, Sugita 1918 und v. Economo 1926.)

Mammalia vorerst mit einer gewissen Zurückhaltung zu betrachten, da zu wenig Gehirne aus zu wenig Ordnungen ausgewertet wurden. Erst nach Untersuchung von weiteren Gehirnen, besonders aus den kritischen Bereichen ober- und unterhalb der in meinen Untersuchungen eingeschlossenen Hirngewichte, kann Endgültiges gesagt werden.

Dabei sind einerseits die schweren Walgehirne (etwa 6 kg) wichtig, für die sich eine Höhe des GK zwischen 60 und 70 bei einem s von 0,21 voraussagen läßt, und andererseits die Zwergspitzmaus (0,12 g), für die ein GK von etwa 5–6 bei gleichem s gefunden werden müßte.

Eine Feststellung muß hier wiederholt werden: Der Steigungswert s läßt mit Sicherheit aussagen, daß der GK für die kleinsten Hirngewichte die Anwesenheit von relativ viel zwischenzelliger Substanz garantiert. Als untere Grenze des GK wurde oben der Wert 5 angegeben. Das besagt, daß nur $\frac{1}{5}$ der Hirnrinde von NZ eingenommen wird und $\frac{4}{5}$ für die anderen Anteile zur Verfügung stehen.

Der von Ryzen und Campbell ermittelte GK betont durch seine Höhe diese Feststellung; denn nach ihm ist die zwischenzellige Substanz noch größer, als sie von mir erwartet wurde.

Was besagt und bedeutet die zwischenzellige Substanz? K. F. Bauer (1953) hat für diese Substanz den Begriff „Integrationsorgan“ geprägt. Dieser Begriff ist ein funktioneller, der besagt, daß ein großer Teil der nervösen Verknüpfung und der nervösen Tätigkeit im Integrationsorgan vorgenommen wird. Um diese Funktion zu erfüllen, ist eine gewisse Größe des Integrationsorgans nötig.

Letztere beträgt bei dem geringsten bekannten Hirngewicht der Säuger schätzungsweise mindestens 50 % der grauen Substanz des Cortex, was einem GK von 5 entsprechen dürfte. Daß ein Gewebeteil, der 50 % des gesamten Organs einnimmt, eine Funktion ermöglicht, ist kaum zu bezweifeln.

Für die Leistungsfähigkeit und Intelligenz eines Tieres sind bislang zwei Größen ermittelt worden. Das ist erstens der GK, der nach *Haug* (1953) einen sicheren Zusammenhang mit der zerebralen Leistungsfähigkeit besitzt und zweitens der Cephalisationskoeffizient.

Letzterer wurde erstmals von *Snell* (1891) in eine Formel gefaßt. Sie lautet:

$$k = \frac{E}{Sr} \quad (8)$$

Dabei ist k der Cephalisationskoeffizient, E das Hirngewicht, S das Körpergewicht und r eine Konstante. Über die Größe dieser Konstante bestehen gewisse Unstimmigkeiten. Nach *Snell* und neuerdings auch *v. Bonin* (1937) beträgt $r = 0,65$ oder $\frac{2}{3}$. *Dubois* (1914) hat einen anderen Wert ermittelt, der ungefähr bei 0,56 liegt und generell für alle Vertebraten gelten soll.

Es liegt nicht in der Aufgabe meiner Arbeit, diese Kontroverse zu lösen. Die Argumente beider sind einleuchtend und ohne volle Einarbeitung in die Problematik ist eine Stellungnahme schwer.

Ich habe für die von mir untersuchten Gehirne mit $r = 0,65$ den Cephalisationskoeffizienten bestimmt. Er ist in der Tab. 29 enthalten. Da sowohl der GK wie der Cephalisationskoeffizient größtmäßig für die erheblichen Intelligenzunterschiede der Tiere und des Menschen eine unbefriedigende Abhängigkeit zeigen, habe ich versucht, durch die Kombination beider ein klares Bild zu gewinnen. Diese Verbindung ist sicherlich berechtigt, da jede der beiden Größen bereits für sich mit der Intelligenz in Beziehung steht.

Durch einfache Multiplikation habe ich aus beiden den „Cortexkoeffizienten“ gebildet. Er steht in der Tab. 29. Das Ergebnis ist überraschend eindeutig. Der Mensch steht mit 47 weit über dem Schimpansen mit 10, auf ihn folgt der Rhesusaffe mit ungefähr 8. Nach dem Cephalisationskoeffizienten würde der Rhesusaffe

Tabelle 29: Der Cephalisationskoeffizient, der Grauzellkoeffizient und der Cortexkoeffizient der Sehrinde der Mammalia

	Körpergewicht in kg	Hirngewicht in g	Cephalisationskoeffizient	Grauzellkoeffizient	Cortexkoeffizient
Mensch	75,0	1300,0	1,00	47,0	47,0
Durchschnitt	65,0	435,0	0,32	31,0	10,0
Schimpanse	400,0	435,0	0,09	21,7	1,95)
(Eisbär)	150,0	280,0	0,11	29,0	3,05
Löwe	4,0	95,0	0,43	19,4	8,3
Rhesusaffe	20,0	40,0	0,10	20,2	2,0
Känguruh	2,2	10,5	0,10	15,4	1,5
Kaninchen	0,5	3,7	0,06	11,5	0,69
Meerschweinchen	0,02	0,3	0,045	8,5	0,40
Maus					

über dem Schimpansen stehen (0,43–0,32). Letztere Diskrepanz fanden auch *Dubois* und *v. Bonin*. Beide konnten keine brauchbare Erklärung für diese Eigentümlichkeit finden. Mit Hilfe des Cortexkoeffizienten ist die Frage befriedigend gelöst.

Aus dieser Reihe fällt der Eisbär heraus, der einen unerwartet niedrigen Cortexkoeffizienten von 1,95 zeigt. Dieser ist für die relativ hohen Dressurleistungen des Eisbären zu gering. Bereits anfangs habe ich auf die bedingte Brauchbarkeit des Eisbären hingewiesen (jugendliches Alter). Sowohl für den GK, wie auch für den Cephalisationskoeffizienten sind erwachsene Tiere wichtig, und ich möchte daher das Ergebnis beim Eisbären in Klammern setzen und aus der Betrachtung ausscheiden.

Die anderen Tiere zeigen zu ihrer Intelligenzleistung keine besonders auffälligen Abweichungen. Vielleicht, daß das Känguruh mit einem Cortexkoeffizienten von 2,0 etwas zu hoch steht.

Der für die extrem großen Gehirne der Waltiere und Elefanten vorausgesagte GK führt im Bereich des Grauzellkoeffizienten zu einer ähnlichen Unsicherheit, wie sie beim Cephalisationskoeffizienten für den Schimpansen und den Rhesusaffen zu finden war. Für die beiden ersten Tiere läßt sich neben dem theoretischen GK auch der Cephalisationskoeffizient bestimmen. Er beträgt beim Elefanten 0,32 und liegt damit recht hoch. Für den Wal ist er mit 0,05 recht niedrig.

Aus diesen Werten kann der Cortexkoeffizient berechnet werden. Er hat aber zur Voraussetzung, daß sich die Höhe des GK von etwa 65 auch tatsächlich bestätigen läßt. Der Cortexkoeffizient des Elefanten hätte danach die Höhe von 20,8 und der des Wals von 3,3. Der Wert für den Elefanten erscheint recht hoch, doch besitzt er bekanntlich für die Tiere eine recht hohe Intelligenz. Der Wert des Wals kann nicht beurteilt werden, da über die cerebrale Leistungsfähigkeit der Wale wenig bekannt ist.

Wir können abschließend feststellen, daß die Einführung eines Cortexkoeffizienten, der aus rein morphologischen Daten gewonnen wird, eine bislang kaum erreichte zahlenmäßige Größenordnung ausdrücken kann, die mit der cerebralen Leistungsfähigkeit und der sogenannten Intelligenz der Tiere zusammenhängen kann.

Der Vergleich des Cortexkoeffizienten mit tierpsychologischen Untersuchungen wäre interessant. *Klüver* (1936) hat experimentell tierpsychologische Versuche angestellt, die eine gewisse Stufung ermöglichen. Es ist wahrscheinlich, daß gleichlaufende Untersuchungen morphologischer und tierpsychologischer Art gewisse Parallelen zeigen können.

7. Zusammenfassung

A. Geschichtlicher Teil

1. Vor etwa 100 Jahren, im Jahre 1858, wurde in Erlangen unter *J. v. Gerlach* die erste zytoarchitektonische Arbeit durch *Berlin* veröffentlicht.
2. Die Entwicklung der Zytoarchitektonik wird beschrieben. Ausgehend von der Anfangsentwicklung (*Meynert*) werden die speziell menschliche Architektonik (*O. Vogt* und *v. Economo*), die vergleichende Lokalisationslehre (*Brodmann*) und die Sehrinde gesondert behandelt.
3. Die Entwicklung der Dualität „Retikularismus–Neuronismus“ wird analysiert. Beim Retikularismus geht die Entwicklung über *J. v. Gerlach* und *Golgi* zur Kontinuitätslehre der Neurofibrillen (*Apathy* und *Bethe*) und endet in der Neurencytiumtheorie (*Held* und *K. F. Bauer*). Der Neuronismus, auch Neuronentheorie genannt, wird besonders von *Cajal*, *His*, *Forel* und *Waldeyer* vertreten.
4. Quantitative Methoden sind in den letzten Jahren als neue Untersuchungsverfahren in die Zytoarchitektonik eingeführt worden. Es wurden dabei neue Ergebnisse gefunden. Den Anfang machte *Bok* (1934). Weiter beschritten *Tower*, *Sholl*, *Ryzen* und *Haug* neue Wege.

B. Aufgaben und Methodik

5. Die Arbeit stellt sich die Aufgabe, die Volumenverhältnisse der Sehrinde zu untersuchen. Dabei werden der Grauzellkoeffizient (GK), der Nervenzellkernkoeffizient (NK), der Gesamtkernkoeffizient (KK), der Gliakernkoeffizient (Glia-K) und verschiedene Zahlenverhältnisse bestimmt. Es werden im einzelnen bearbeitet:
 - a) An 20 Gehirnen menschlicher Erwachsener wird die individuelle Schwankungsbreite bestimmt; in diese Auswertung sind 6 Gehirne Schizophrener einbezogen.
 - b) Die Ontogenese der menschlichen Sehrinde wird an 9 fötalen und kindlichen Gehirnen untersucht.
 - c) Bei den Mammalia wird an 8 Gehirnen eine Abhängigkeit gesucht.
6. Bei den untersuchten Gehirnen werden nähere Angaben über Todesart, Hirngewicht und andere wichtige Daten gemacht.
7. Die einwandfreie Entnahme von Sehrinde und die Sicherung der regelrechten Zytoarchitektonik wird geschildert.

8. Die Auswertung mit der *Chalkleyschen* Methode wird beschrieben und über die Sammlung, die Sichtung und die Auswertung des Zahlenmaterials näher berichtet.
9. Die statistische Sicherung der Ergebnisse wird besprochen.

C. Ergebnisse

10. Die individuelle Schwankung der untersuchten Größen zeigt bei 20 Gehirnen menschlicher Erwachsener eine Schwankungsbreite, die beiderseits des Mittelwerts etwa 20–25 % beträgt.
11. Der rechnerische Mittelwert des GK der Schrinde des Menschen beträgt 47 und entspricht der Umrechnung v. *Economoscher* Zahlen durch *Rebhan*. Die 3fache Fehlerbreite des Mittelwerts beträgt bis zu 10 %.
12. Für die folgenden Größen werden Abhängigkeiten gesucht: Geschlecht, Erwachsenenalter, Hirngewicht, Zeitabstand zwischen Todeseintritt und Fixierungsbeginn, Konzentration der Formalinfixierung, Dauer der Fixierung und Todesart. Bei keiner der untersuchten Gruppen läßt sich statistisch ein Unterschied sichern.
13. Das Ausbleiben einer statistischen Sicherung der unter 12 angegebenen Größen besagt nicht, daß solche Abhängigkeiten fehlen. Lediglich die Aussage ist erlaubt, daß die Schwankungsbreite alle anderen Einflüsse überdeckt und bei den Untersuchungen der Volumenverhältnisse die unter 12 angegebenen Größen relativ vernachlässigbar sind.
14. Bei den 6 Gehirnen Schizophrener läßt sich ein Mittelwertsunterschied bei den Gliawerten sichern. Dabei kann eine relative Gliakernvolumenvergrößerung gefunden werden.
15. Mit einer eigens entwickelten statistischen Methode läßt sich nachweisen, daß die Gliakernvolumenvergrößerung noch im Rahmen der Schwankungsbreite des normalen Menschen liegt.
16. Auf Grund der statistischen Untersuchungen ist es wahrscheinlich, daß ab einem Z/G über 7 eine Ausschlußdiagnose für die Schizophrenie in 50 % der Fälle gestellt werden kann.
17. Eine positive Diagnose für die Schizophrenie ist nicht möglich.
18. Aus Literaturangaben werden Kurven für die Hirngewichts-Körpergewichtsbeziehungen in der menschlichen Entwicklung hergestellt.
19. Über die Bedeutung der *Cajal-Retziusschen* Spezialzellen und der Nervenzellen des Marks in der Ontogenese des menschlichen Cortex wird diskutiert.
20. Die Möglichkeit der Bildung neurofibrillären Materials durch die *Cajal-Retziusschen* Zellen wird erörtert. Der Beweis dieser Möglichkeit wäre mit der Neuronentheorie schwer vereinbar.
21. Es fällt die schwache Anfärbung der zahlreichen NZ der Schicht IV b bei M 9 (8. Fötalmonat) auf. Sie ist mit einem niedrigen GK verbunden.
22. Die Steigungskonstante des Gesamtkernkoeffizienten in der Ontogenese der Schrinde wird mit 0,73 ermittelt.
23. Die Steigungsgröße des GK beträgt 0,5.

24. Mit Hilfe des Gedankenexperimentes $KK = 1$ kann festgestellt werden, daß in der frühen Embryonalentwicklung ein anderer Entwicklungsmodus, wie der ermittelte, herrschen muß.
25. Als Grenzzeit für diese andere Entwicklung wird etwa die 20. Fötalwoche ermittelt. Dieses Datum entspricht den Beobachtungen anderer Autoren (*His* und *Kahle*) über die Neuroblasteneinwanderung.
26. Die graphische Darstellung der Beziehungen des KK zum Alter (Abb. 39) zeigt zwei Knickpunkte. Während der Fötalzeit findet sich eine Steigungskonstante von 2,8, die etwa im 1. bis 2. Lebensmonat in eine neue Konstante von 0,26 übergeht.
27. Im 7. Lebensjahr scheint nach der graphischen Darstellung die Entwicklung der Sehrinde des Menschen beendet zu sein.
28. Die in der Entwicklung der menschlichen Sehrinde gefundenen Steigungswerte lassen sich nicht ohne weiteres auf andere Areale und die Ontogenese des tierischen Cortex übertragen.
29. Bei den Mammalia zeigen die Koeffizienten Beziehungen zum Hirngewicht. Der Steigungswert beträgt ohne Rücksicht auf die Ordnungen etwa 0,21.
30. Für die Primaten ist es möglich, daß ein höherer Steigungswert (etwa 0,35) und für die Rodentia ein niedrigerer (etwa 0,15) besteht.
31. Über den niedrigsten möglichen GK wird diskutiert und dieser auf Grund des bekannten Hirngewichts der Zwergspitzmaus mit 0,12 g und der Steigungskonstante von 0,21 bei etwa 5 vermutet.
32. Bei diesem GK findet sich noch mindestens 50 % zwischenzelliger Substanz.
33. Über den Wert der zwischenzelligen Substanz wird gesprochen und dabei auf die Bedeutung des von *K. F. Bauer* eingeführten Begriffs „Integrationsorgan“ hingewiesen.
34. Theoretisch läßt sich für ein 7 kg schweres Walgehirn mit der Steigungskonstante 0,21 ein GK von 60–70 voraussagen. Die Bestätigung dieses Wertes könnte eine endgültige Sicherung des Steigungswertes bedeuten.
35. Es läßt sich für die Beziehungen des GK zum Hirngewicht die allgemein gültige Formel aufstellen:

$$\text{Koeffizient} = k \cdot (\text{Hirngewicht})^8$$

oder

$$K = k \cdot E^8$$

36. Die Konstante k hat für jede Betrachtung eine andere Größe. Für die Ontogenese der Sehrinde und ihre Beziehungen zum Hirngewicht wird $k = 0,35$ und für die Mammalia $k = 10,0$ berechnet.
37. Aus dem Cephalisationskoeffizienten (*Snell*, *Dubois* und *v. Bonin*) und dem Grauzellkoeffizienten wird der Cortexkoeffizient gebildet.
38. Der Cortexkoeffizient beträgt beim Menschen 47, für den Schimpansen 10 und für den Rhesusaffen 8. Die übrigen Tiere zeigen Werte unter 3.
39. Der abweichende Wert des Eisbären wird mit seinem jugendlichen Alter hinreichend erklärt.
40. Über die Möglichkeit der Beziehungen des Cortexkoeffizienten zu Intelligenz der Tiere wird diskutiert.

8. Literaturverzeichnis

Agduhr, E.: Is the postembryonic growth of the nervous system due only to an increase in size or also to an increase in number of the neurons? Versl. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis. en natuurkd. Afd. **27**, 1011—1032 u. 1038—1055, 1919. — *Aldama, J.*: Cytoarchitektonik der Großhirnrinde eines 5jährigen und eines 1jährigen Kindes. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **130**, 532—630, 1930. — *Alouf, J.*: Die vergleichende Cytoarchitektonik der Area striata. J. Psychol. u. Neurol. **38**, 5—41, 1929. — *Alzheimer*: Das Delirium acutum. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **2**, 64, 1897. — *Anaxagoras von Klazomenai*: Siehe *Sudhoff, W.* — *Anton, G.*: Gehirnmesungen mittels Kompensationsplanimeter. Wien. klin. Wschr. **16**, 1263, 1903. — *Apathy, St. v.*: Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformiert werden? Biol. Centralblatt **IX**, 527—538, 600—608, 625—648, 1889. — Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitt. Zool. Station Neapel **12**, H. 4, 1897. — Bemerkungen zu den Ergebnissen Ramon y Cajals hinsichtlich der feineren Beschaffenheit des Nervensystems. Anat. Anz. **31**, 523—544, 1907. — *Arndt, R.*: Studien über die Architektonik der Großhirnrinde des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. **3**, 441, 1867; **4**, 407, 1868 und **5**, 317, 1869. — *Arnold, W.*: Das „nervöse Grau“ von Nissl und die Intercellularsubstanz des Zentralnervensystems. Z. Neur. **175**, 145—180, 1942. — *Auerbach, L.*: Extra- sowie intracelluläre Netze nervöser Natur in den Centralorganen von Wirbeltieren. Anat. Anz. **25**, 47—55, 1904.

Bailey, P. and Bonin, G. v.: The isocortex of man. University of Illinois Press, Urbana, 1951. — *Bailey, P., Bonin, G. v., and McCulloch, W. S.*: The isocortex of the chimpanzee. University of Illinois Press, Urbana 1950. — *Baillarger, J. G. F.*: Recherches sur la structure de la couche corticale des circonvolutions du cerveau. Mém. de l'Acad. de méd. t. **VIII**, 149—183, 1840. — *Barany, R.*: Ist die Zweiteilung der inneren Körnerschicht (Brodmann) der anatomische Ausdruck der gesonderten Repräsentation der monokularen Gesichtsfelder in der Hirnrinde. J. f. Psychol. u. Neurol. **31**, 289—294, 1925. — *Baud, Ch.-A.*: La texture protofibrillaire du neurite. Acta. anat. **10**, 461—463, 1950. — Der Doppelbrechungstest als Prüfungsmittel für die Erhaltung der Zellultrastruktur im Elektronenbild. Z. wiss. Mikr. **62**, 106—108, 1955. — *Bauer, K. F.*: Über die kontinuierliche Gitterbildung in Nervengewebskulturen. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **39**, 57—67, 1936. — Zur Histologie der Nervenkulturen. Anat. Anz. **83**, Erg.-H. 13—26, 1937. — Der Neurencytiumbegriff. Z. Mikrosk.-anat. Forsch. **43**, 48—76, 1938. — Über die morphologischen Zusammenhänge im Nervengewebe. 2. Beitrag zur Kenntnis des Grundnetzes der menschlichen Großhirnrinde. Arch. Psychiatr. **114**, 71—101, 1941. — Einige Bemerkungen zur Frage der „haarscharfen Grenzen“ der cytoarchitektonischen Hirnrindenfelder des Menschen. Anat. Anz. **93**, 52—62, 1942. — Das Integrationsorgan der menschlichen Großhirnrinde. Ein Beitrag zur cerebralen Organologie auf Grund der Neurofibrillenbilder. Z. Neur. **176**, 265—296, 1943. — Über die zwischenzellige Organisation des Nervengewebes. Z. Anat. **114**, 53—66, 1948. — Organisation des Nervengewebes und Neurencytiumtheorie. München und Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1953. — *Bäumer, H.*: Veränderungen des Thalamus bei Schizophrenie. J. Hirnforsch. **1**, 156—172, 1954. — *Baun, F.*: Histologisch-statistische Untersuchungen am Großhirn des Pferdes mit

besonderer Berücksichtigung der Mengen- und Artverhältnisse der Gliazellen zu den Ganglienzellen. Hannover: Tierärztl. Hochschule, Diss. 21. 12. 1951. Lingen-Ems: Acker 1951. — *Bechterew, W. v.*: Über die Entwicklung der Zellelemente in der Großhirnrinde des Menschen. *Neur. Zbl.* **18**, 770, 1899. — Die Funktionen der Nervencentra. Jena: G. Fischer 1908—1911. — *Beck, E.*: Der Occipitallappen des Affen (*Macacus rhesus*) und des Menschen in seiner cytoarchitektonischen Struktur. 1. Teil *Macacus rhesus*. *J. f. Psychol. u. Neurol.* **46**, 194—321, 1934. — Morphogenie der Hirnrinde: *Handb. d. Neur.*, ed. O. Bumke, Ergänzungsserie. I. Berlin: J. Springer, 1940. — *Becker, H.*: Retrograde und transneurone Degenerationen der Neuronen. Mainz: Akademie d. Wiss. u. d. Lit. 1953. — *Berger, H.*: Beiträge zur feineren Anatomie der Großhirnrinde. *Mtschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **6**, 405—420, 1899. — Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlaßten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze. *Arch. f. Psychiatr.* **33**, 450—567, 1900. — Untersuchungen über den Zellgehalt der menschlichen Großhirnrinde. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **69**, 1921. — *Berlin, R.*: Beitrag zur Structurlehre der Großhirnwindungen. med. Diss. Erlangen 1858. — *Bernheimer*: Die kortikalen Sehzentren. *Wiener kl. Wschr.* **13**, 955—963, 1900. — *Bethe, A.*: Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. *Arch. f. mikr. Anat.* **55**, 513—558, 1900. — Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig: Georg Thieme, 1903. — Der heutige Stand der Neuronenlehre. *Dtsch. med. Wschr.* **33**, 1201—1204, 1904. — Bemerkungen zur Zellkettentheorie. *Anat. Anz.* **28**, 604—606, 1906. — Die zentralen und peripheren Verbindungen der Nervelemente, gesehen vom Standpunkt des Physiologen. *Anat. Anz.* **85**, Erg.-H. 142—153, 1938. — *Betz, W.*: Anatomischer Nachweis zweier Gehirnzentra. *Centralblatt f. d. med. Wiss.* **12**, 578—580, 595—599, 1874. — Über die feinere Struktur der Großhirnrinde des Menschen. *Centralbl. f. d. med. Wiss.* **19**, 193—195, 209—213, 231—234, 1881. — *Bielschowsky, M.*: Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handbuch der Neurologie. Hrsg. Bumke u. Förster. Allgemeine Neurologie I. Anatomie. Berlin: J. Springer 1935. — *Bischoff, Th. L. W.*: Die Großhirnwindungen des Menschen mit Berücksichtigung ihrer Entwicklung bei dem Fötus und ihrer Anordnung bei dem Affen. *Abh. d. 2. Kl. d. Kgl. Akad. d. Wiss.* **10**, Abt. 2, 391—497, 1868. — *Blinkow, S. M.*: Über die Variabilität der Großhirnrindenstruktur, Der Temporallappen. III. Regio temporalis beim erwachsenen Menschen. *Les travaux de l'institut du cerveau* **3—4**, 313—362 (deutsch 358—361), 1938. — *Boeke, J.*: Eine Antwort auf die Kritik des nervösen Terminalretikulums von Nonides. *Sympathischer Grundplexus und Gitterfasern. Anat. Anz.* **86**, 150—162, 1938. — Innervationsstudien. 11. Zur Frage der Synapsen (und des periterminalen Netzwerkes). *Acta neerl. Morph. norm. et path.* **4**, 31, 1941. — Sur les synapses et leurs rapports avec la néuroglia. *Arch. d'Anat., d'Histol., d'Embryol.* **34**, 81—88, 1952. — *Bok, S. T.*: Der Einfluß der in den Furchen und Windungen auftretenden Krümmungen der Großhirnrinde auf die Rindenarchitektur. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **121**, 682—750, 1929. — Messungen an den Ganglienzellen der Großhirnrinde. I. Die Einheitlichkeit der einzelnen Hauptzone. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **36**, 645—650, 1934. — A quantitative analysis of the structure of the cerebral cortex. *Verhandl. K. Akad. v. wetensch. Amsterdam*, 2. sect. **35**, 1—55, 1936. — The branching of the dendrites in the cerebral cortex. *Proc. roy. Acad. Amsterd.* **39**, 1209—1218, 1936. — *Bok, S. T. and Erp Taalman Kip, M. J. van*: The size of the body and the size of the cerebral cortex. *Acta Neerl. Morphol.* **2**, 293—321, 1939. — *Bolton, S.*: The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. *Philos. Transact.* **193B**, 165—222, 1900. — *Bonin, G. v.*: Brain-weight and bodyweight of mammals. *J. Gen. Psychol.* **16**, 379—389, 1937. — A first study of the size of the cells in the cerebral cortex. *J. comp. Neur.* **66**, 103—111, 1937. — The striate area of primates. *J. comp. Neur.* **77**, 405—429, 1942. — The cortex of Galago. University of Illinois Press, Urbana 1945. — The frontal lobe of primates: Cytoarchitectural studies. *Proc. Assn. Res. Nerv. and Ment. Dis.* **27**, 67—83, 1948. — Essay on the cerebral cortex. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas 1950. — The isocortex of Tarsius. *J. comp.*

Neur. **95**, 387–428, 1951. — Notes on cortical Evolution. Arch. Neur. and Psychiatr. Chicago **67**, 135–144, 1952. — Die Entwicklung der menschlichen Hirnrinde. Ergebnisse der medizinischen Grundlagenforschung v. K. F. Bauer, S. 599–618, Stuttgart: G. Thieme 1956. — *Bonin, G. v. and Bailey, P.*: The neocortex of *Macaca mulatta*. University of Illinois Press. (Illinois Monographs in the Medical Sciences, V. 4: XI.) 1947. — *Brodman, K.*: Beiträge zur histologischen Lokalisationslehre. — I. Die Regio rolandica. J. Psychol. u. Neurol. **2**, 1903. — II. Der Calcarinatypus. J. Psychol. u. Neurol. **2**, 1903. — III. Die Rindenfelder niederer Affen. J. Psychol. u. Neurol. **4**, 1905. — IV. Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten bei den Karnivoren. J. Psychol. u. Neurol. **6**, 1906. — V. Über den allgemeinen Bauplan des Cortex palli bei den Mammaliern und zwei homologe Rindenfelder. J. Psychol. u. Neurol. **6**, 1906. — VI. Die Cortexgliederung des Menschen. J. Psychol. u. Neurol. **10**, 1907. — VII. Die cytoarchitektonische Cortexgliederung der Halbaffen. J. Psychol. u. Neurol. **12**, 1908. — Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig, J. A. Barth, 1909. — Neue Probleme der Rindenlokalisation. Neur. Zbl. **30**, 696, 1911. — *Brody, H.*: Organization of the cerebral cortex. III. A study of aging in the human cerebral cortex. J. comp. Neur. **102**, 511–556, 1955. — *Bucy, P. C. and Klüver, H.*: An anatomical investigation of the temporal lobe in the monkey (*Macaca mulatta*) J. comp. Neur. **103**, 151–251, 1955.

Cajal, Ramon y: siehe unter Ramon y Cajal. — *Campbell, A. W.*: Histological studies on the localisation of the cerebral function. Cambridge: University Press, 1905. — *Campbell, B.*: The organization of the cerebral cortex. I. Introduction and methodology. J. of neuropath. **13**, 407–416, 1954. — *Capparelli, A. und G. Polar*: Über die Kontinuitätsverhältnisse der Nervenzellen in den nervösen Zentren der vollständig ausgewachsenen Säugetiere. Anat. Anz. **30**, 350–362, 1907. — *Cazauvieilh*: cit. nach Longet: Anatomie et Physiologie du Système nerveux de l'homme. Masson et Cie. Paris 1842. — *Chalkley, H. W.*: Method for quantitative morphologic analysis of tissue. J. Nat. Cancer Inst. **4**, 47–53, 1943. — *Chasan, B.*: Zur Frage der Cytoarchitektonik der Area striata (Rinde vom Calcarinatypus) in ihren Beziehungen zur zentralen optischen Leitung. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **21**, 283–320, 1927. — *Chiyanobu, T.*: Studien über die intracellulären Neurofibrillen: II. Studien über den normalen Bau der intracellulären Neurofibrillen. IV. Studien über die pathologischen Veränderungen der intracellulären Neurofibrillen. Mittl. med. Akad. Kioto, **5**, 1956–1984, 200–202 (dtsh). 1932 und **6**, 415–502, 893–896 (dtsh), 1932. — Experimentelle Studien über die intracellulären Neurofibrillen. Trans. Jap. path. Soc. **20**, 199–205, 1930 und **21**, 605–619, 1931. — *Chow, K. L. and Hutt, P. J.*: The „association cortex“ of *Macaca mullata*: a review of recent contributions to its anatomy and functions. Brain, Lond. **76**, 625–677, 1953. — *Chrichton-Browne, J.*: On the weight of the brain and its component parts in the insane. Brain **1**, 504–518, 1878. — *Clark, W. E. Le Gros*: The visual centers of the brain and their connections. Physiol. Rev. **22**, 205–232, 1942. — A note on cortical cyto-architectonics. Brain **75**, 96–104, 1952. — *Conel, J. L.*: The postnatal development of the cerebral cortex. Vol. I–IV. Harvard University Press. 1939, 1941, 1947 und 1951. — *Count, E. W.*: Brain and body weight in man: Their antecedents in growth and evolution. Ann. N. Y. Acad. Sci. **46**, 993–1122, 1947. — *Crinis, M. de*: Die Entwicklung der Großhirnrinde nach der Geburt in ihren Beziehungen zur intellektuellen Ausreifung des Kindes. Wien. kl. Wschr. **45**, 1161–1165, 1932. — Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomische Grundlage. Berlin: S. Karger, 1934.

Delorenzo, E.: Numerische Konstanz der Purkinjeschen Zellen des menschlichen Kleinhirns bei Individuen verschiedenen Alters. Z. Zellforsch. **14**, 310–316, 1931. — *Dodgson, M. C. H.*: Formation of Neurofibrils in the Brain of a Human Foetus 28 Weeks Old. Nature (Lond.) **172**, 404, 1953. — *Dogiel, A. S.*: Über die Nervenendigungen in den Gandryschen und Herbstschen Körperchen im Zusammenhang mit der Frage der Neuronentheorie. Anat. Anz. **25**, 558–574, 1904. — *Donaldson, H. H.*:

The growth of the brain. New York: Scribner 1895. — *Dubois, E.*: Über die Abhängigkeit des Hirngewichts von der Körpergröße des Menschen. Arch. f. Anthropol. **25**, 1898. — Die gesetzmäßigen Beziehungen von Gehirnmasse zur Körpergröße. Zschr. f. Morph. u. Anthropol. **18**, 323–350, 1914. — *Dunn, H. L.*: The growth of the central nervous system in the human fetus as expressed by graphic analysis and empirical formulae. J. comp. Neur. **33**, 405–491, 1921.

Economo, C. v.: Ein Koeffizient für die Organisationshöhe der Großhirnrinde. Klin. Wochenschr. **5**, 593–595, 1926. — Bemerkungen zu dem Aufsatz von Mathe Vogt: „Über omnilaminäre Strukturdifferenzen und lineare Grenzen der architektonischen Felder der hinteren Zentralwindung des Menschen“ mit Erwiderung. J. Psychol. u. Neurol. **36**, 320, 1928. — Zur Frage des Vorkommens der Affenspalte beim Menschen im Lichte der Cytoarchitektonik. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **130**, 419–531, 1930. — *Economo, C. v.* und *Koskinas, G. N.*: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien u. Berlin: Springer, 1925. — *Edinger, L.*: Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig: Vogel 1896. — *Eisath, H.*: Über Gliaveränderungen bei Dementia praecox. Zeitschr. f. Psychol. **64**, 691–693, 1907. — *Erasistratos*: Siehe Sudhoff, W. — *Exner, S.*: Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde des Menschen. Wien: W. Braumüller 1881.

Feremutsch, K.: Die Variabilität cytoarchitektonischer Strukturen und ihre Bedeutung für die cytoarchitektonische Methodik. Schweiz. Mediz. Wochenschr. Basel **79**, 459, 1949. — *Feremutsch, K.* und *Grinthal, E.*: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und normale Anatomie des Gehirns. Basel: S. Karger 1952. — *Ferrier, D.*: Vorlesungen über Hirnlokalisation (deutsch Dr. Weiß). Wien-Leipzig: F. Deuticke, 1892. — *Filimonoff, J. M.*: Zur embryonalen und postembryonalen Entwicklung der Großhirnrinde des Menschen. J. Psychol. u. Neurol. **39**, 323–389, 1929. — Über die Variabilität der Großhirnrindenstruktur. I. Allgemeine Betrachtungen. J. Psychol. u. Neurol. **42**, 210–229, 1931. — Über die Variabilität der Großhirnrindenstruktur. II. Regio occipitalis beim erwachsenen Menschen. J. Psychol. u. Neurol. **44**, 1–96, 1932. — A rational subdivision of the cerebral cortex. Arch. Neurol. Psychiatr. **58**, 296, 1947. — *Flechsig, P.*: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen. Leipzig, W. Engelmann 1876. — Gehirn und Seele. Leipzig: G. Thieme 1892. — Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen. Leipzig: Veith & Co. 1896. — Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig: G. Thieme 1920. — *Flourens*: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2. édit. Paris: 1842. — *Foerster, O.*: Unorientiertheit, Rindenblindheit und Seelenblindheit. Arch. f. Ophthal. **36**, 94–108, 1890. — Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und der Sehphäre. J. Psychol. u. Neurol. **39**, 463–485, 1929. — *Forel, A.*: Einige himnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatr. **18**, 162–198, 1887. — Gehirn und Seele. Bonn: Emil Strauß, 1899. — *Frankhauser, E.*: Histologische Befunde bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **8**, 413–430, 1911. — *Friant, M.*: Le cerveau du Baleinoptère. Acta anat. **23**, 242–250, 1955. — *Friede, R.*: Quantitative Verschiebungen der Schichten innerhalb des Windungsverlaufes der Kleinhirnrinde und ihre biologische Bedeutung. Acta anat. **25**, 65–72, 1955. — Über die Molekularschicht (Lam. I.) des Cortex und ihr Verhältnis zu den Zellschichten. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **193**, 1–10, 1955. — *Fritsch, G.* und *Hitzig, E.*: Über die elektrische Erregbarkeit des Großhirns. Arch. f. Anat., Physiol., u. wiss. Med. JG. 1870, 300–332. — *Fuchs, S.*: Zur Histogenese der menschlichen Großhirnrinde. Sitz. Ber. d. Wien. Akad. d. Wiss. **88**, Heft 1, Abt. 3, 157–184, 1884. — *Fünfgeld, E.*: Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Z. Neur. **95**, 411–463, 1925. — Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die

Abtrennung „atypischer“ periodisch verlaufender Psychosen. Mschr. Psychiatr. **63**, 1–68, 1927.

Galén: Siehe Sudhoff, W. — *Garvin, J. S. and Amador, L. V.*: Electrocticograms of the cytoarchitectural area in *Macaca mulatta*. J. Neurphysiol. **12**, 425–433, 1949. — *Gehuchten, van A.*: Contributions à l'étude de la muqueuse olfactive chez les mammifères. La cellule, **6**, 1891. — *Gennari*: De peculiaris structura cerebri nonnullisque ejus morbis. Parma: 1782. — *Gerlach, J. v.*: Mikroskopische Studien aus dem Gebiet der menschlichen Morphologie. Erlangen: 1858. — Über die Structur der grauen Substanz des menschlichen Gehirns. Medic. Centralblatt 1872, 237–239. — *Goldstein, K.*: Die Lokalisation in der Großhirnrinde. Handb. der normalen und pathologischen Physiologie, v. A. Bethe, G. v. Bergmann u. a. Bd. **10**, 600–842. Berlin: J. Springer 1927. — Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. **46**, 1062–1090, 1909. — *Golgi, C.*: Sulla fina anat. degli organi centrali del sistema nervosa. Mailand: 1886. — Untersuchungen über den feineren Bau des zentralen und peripheren Nervensystems. Jena: G. Fischer 1894. — *Goltz, Fr.*: Über die Verrichtungen des Großhirns. Pflügers Archiv. **34**, 450–505, 1884. — *Grenell, R. G. and Scammon, R. E.*: An iconometrographic representation of the growth of the central nervous system in man. J. comp. Neur. **79**, 329–354, 1943. — *Gurewitsch, M. und Chatschaturian A.*: Zur Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der Feliden. Z. Anat. **87**, 100–138, 1928. — *Gurewitsch, Bychowsky M., G. und Uranowsky J.*: Zur vergleichenden Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der Säugetiere. Z. Anat. **90**, 549–596, 1929.

Haller, B.: Weitere Beiträge zur Lehre von der Continuität des Nervensystems. Arch. f. mikr. Anat. **76**, 210–252, 1910. — *Hammarberg, C.*: Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie, nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala: E. D. v. Berling. 1895. — *Handmann, E.*: Über das Hirngewicht des Menschen. Arch. f. Anat. 1906, 1–40. — *Haug, H.*: Der Grauzellkoeffizient des Stirnhirns der Mammalia in einer phylogenetischen Betrachtung: I. Theoretische, technische und mathematische Grundlagen der Untersuchungen. Acta anat. **19**, 60–100, 1953. — Der Grauzellkoeffizient des Stirnhirns der Mammalia usw. II. Weitere Berechnungen und Beschreibung der Hirnparten. Acta anat. **19**, 153–190, 1953. — Der Grauzellkoeffizient des Stirnhirns der Mammalis usw. III. Ergebnisse und Diskussion der Untersuchungen. Acta Anat. **19**, 239–270, 1953. — Die Treffermethode, ein Verfahren zur quantitativen Analyse im histologischen Schnitt. Z. Anat. **118**, 302–312, 1955. — Der Grauzellkoeffizient der primären sensorischen Hirnrinde des Menschen. Anat. Anz. **102**, 385–388, 1956. — Remarks on the determination and significance of the gray cell coefficient. J. comp. Neur. **104**, 473–492, 1956. — *Haug, H. und Rebhan, I.*: Der Grauzellkoeffizient der menschlichen Hirnrinde nach dem Zahlenmaterial v. Economo's. Acta anat. **28**, 259–287, 1956. — *Heinze, G.*: Die Regio occipitalis bei „Ausnahmegehirnen“, dargestellt an 12 Hemisphären. Freiburg i. Br. med. Diss. 1952. — Zytoarchitektonische Untergliederung der Area occipitalis. J. Hirnforsch. **1**, 173–198, 1954. — *Held, H.*: Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Supplement. 1897, 273–312. — Zur Kenntnis einer neurofibrillären Continuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Arch. f. Anat. 1905, 55–78. — Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurol. Centralbl. **24**, 706–710, 1905. — Kritische Bemerkungen zu der Verteidigung der Neuroblasten und der Neuronentheorie durch R. Cajal. Anat. Anz. **30**, 369–391, 1907. — Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig: A. Barth. 1909. — Das Grundnetz der grauen Hirnsubstanz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **65**, 68–86, 1927. — Die Lehre von den Neuronen und vom Neurencytium und ihr heutiger Stand. Fortschr. Naturwiss. Forsch. 1929. — *Henschen*: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala: Bd. I–IV. 1890–1903. — La projection de la rétine sur la cortex calcarine. Sémin. méd. 1903. — *Henschen, S. E.*: Die Vertretung der beiden Augen in der Sehbahn und in der Sehrinde. Arch. f. Ophthal. **117**, 419–59. 1926. — *Hensen, V.*: Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel und

Leipzig 1903. — *Hermanides und Köppen*: Über die Furchen und über den Bau der Großhirnrinde bei Lissencephalen, insbesondere über die Lokalisation des motorischen Zentrums und der Sehregion. Arch. f. Psychiatr. **37**, 616–634, 1903. — *Herophilos*: Siehe Sudhoff, W. — *Hertwig, Günther*: Der volumetrische Nachweis von Verdopplungs- und Zwischenklassen an den Zellkernen des Zentralnervensystemes des Menschen. Z. mikro. anat. Forsch. **51**, 87–107, 1942. — *Herxheimer, G. und Gierlich, N.*: Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwicklung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Wiesbaden, Bergmann, 1907. — *Heschl, R. L.*: Über die vordere quere Schläfenwindung. Wien, Braumüller, W., 1878. — *His, W.*: Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Abh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl. **XV**, 4, 1889. — Die Formenentwicklung des menschlichen Vorderhirns vom Ende des 1. bis zum Beginn des 3. Monats. Abh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl. **15**, 675–736, 1889. — Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904. — *Hitzig, E.*: Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen I. und II. Teil. Berlin 1904. Hirschwald. — *Hoche, A. E.*: Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems von Flatau-Jacobsohn-Minor, Bd. **1**, Berlin 1904. — *Hochstetter, F.*: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Wien, F. Deuticke, 1919, 1929. — *Hopf, A.*: Zur Frage der Konstanz und Abgrenzbarkeit myeloarchitektonischer Rindenfelder. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **172**, 188–200, 1954. — Zur architektonischen Gliederung der menschlichen Hirnrinde. J. Hirnforsch. **1**, 442–496, 1955. — *Horsley und Schäfer*: A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. Philos. Transact. **179 B**, 1–45, 1888. — *Hosemann, H.*: Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. Stuttgart, Thieme, G., 1949. — *Hultgren, E. O.*: Das Hirngewicht des Menschen in Beziehung zum Alter und der Körpergröße. Sv. Vetenskapsakademiens Handlingar **49**, 1–6, 1912.

Jacoby, W.: Die Bedeutung von Maß und Zahl im Leben der Zelle. Naturwiss. Rundsch. **2**, 354, 1949. — *Jäderholm, G. A.*: Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen? Arch. f. mikr. Anat. **67**, 103–123, 1906. — *Jaeger, R.*: Planimetrische Messungen der Rinden- und Marksubstanz des Großhirns. Versuch einer Volumbestimmung. Inaug. Diss. Halle-Wittenberg 1910. — Inhaltsberechnungen der Rinden- und Marksubstanz des Großhirns durch planimetrische Messungen. Arch. f. Psychiatr. **54**, 261–272, 1914. — *Jakob, A.*: Bedeutung der Histopathologie des Zentralnervensystems für die Erforschung der Geisteskrankheiten. Münch., Med. Wochenschr. 1920. — Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **66**, 178–207, 1921. — *Jakob, H.*: Faktoren bei der Entstehung der normalen und entwicklungsstörungen der Hirnrinde. Z. Neur. **155**, 1–39, 1936. — Die feinere Oberflächengestaltung der Hirnwindungen, die Hirnwarzenbildung und die Mikropolygyrie. Ein Beitrag zum Problem der Furchen- und Windungsbildung des menschlichen Gehirns. Z. Neur. **170**, 64–84, 1940. — *Jansen, J.*: On the whale brain with special reference to the weight of the brain of the fin whale (*Balaenoptera physalus*). Norwegian Whaling Gazette Nr. **9**, 1952. — *Josephy, H.*: Erkrankungen der Großhirnrinde. J. f. Psychol. u. Neuro. **28**, 1–171, cit. Vogt, C. u. O., 1922. — Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **86**, 391–485, 1923.

Kahle, W.: Studien über die Matrixphasen und die örtlichen Reifungsunterschiede im embryonalen menschlichen Gehirn. I. die Matrixphasen im allgemeinen. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. **166**, 273–302, 1951. — *Kedrowsky, Boris*: Über die reelle Existenz der Neurofibrillen in der lebenden Nervenzelle. Archives Anat. microsc. **31**, 451–458, 1935. — *Klatt, B.*: Das Säugetiergroßhirn als zoologisches Problem. Zool. Anz. **153**, 1–15, 1954. — Noch einmal: Hirngröße und Körpergröße. Zool. Anz. **155**, 215–232, 1955. — *Klempin*: Über die Architektonik der Großhirnrinde des Hundes. Journ. f. Psychol. und Neur. **26**, 1921. — *Klüver, H.*: The study of personality and the method

of equivalent and nonequivalent stimuli. Character and Personality, **5**, 91–112, 1936. — *Kölliker, A.*: Mikroskopische Anatomie. Leipzig, Bd. II, S. 474–479, 1850. — Die Beziehungen der nervösen Elemente zueinander. Verhdlg. d. Anat. Gesellsch. München, **2–22**, 1891. — Die Entwicklung der Elemente des Nervensystems. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. **82**, 1905. — *Kononova, E.*: Variability of structure of cerebral cortex. Lower frontal convolution of an adult. Contributions from the Brain Institute, Moscow, **1**, 49–116, 1935. — *Kornmüller, A. E.*: Architektonische Lokalisation bioelektrischer Erscheinungen auf der Großhirnrinde. I. Untersuchungen am Kaninchen bei Augenbelichtung. J. f. Psychol. u. Neurol. **44**, 447–459, 1932. — Die Ableitung bioelektrischer Effekte architektonischer Rindenfelder. J. Psychol. u. Neur. **45**, 1933. — Zum Problem der Lokalisation auf der Großhirnrinde auf Grund bioelektrischer Studien. Naturwiss. **414–416**, 1934. — Zum Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem. Fortschr. Neur. Jhrgg. **VII**, 9/10, 1935. — Die bioelektrischen Erscheinungen architektonischer Felder der Großhirnrinde. Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. **10**, 383–426, 1935. — Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder mit allgemeineren Ergebnissen zur Physiologie und Pathophysiologie des centralnervösen Griseums. Leipzig: Thieme G., 1937. — Die Elemente der nervösen Tätigkeit. Stuttgart: Thieme G., 1947. — *Krause, W.*: Allgemeine und mikroskopische Anatomie. Hannover 1876. — *Kunitzki, A.*: Abhängigkeit der Struktur und Funktion der Großhirnrinde. Tagungsber. d. Pawlow. Tagung 15. I. 1953, Berlin-Leipzig, 218–220, 1953.

Langelaan, J. W.: Die Bedeutung der Neurofibrillen. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **36**, 554–558, 1934. — *Langworthy, O. R.*: Factors determining the differentiation of the cerebral cortex in sea-living mammals (the cetacea). A study of the brain of the porpoise, *Tursiops truncatus*. Brain, **54**, 225–236, 1931. — The brain of the whalebone whale, *Balenoptera physalus*. Bull. Johns Hopkins Hosp. **57**, 143–147, 1935. — *Lashley, K. S. and Clark, G.*: The cytoarchitecture of the cerebral cortex of *Ateles*: A critical examination of architectonic studies. J. comp. Neurol. **85**, 223–316, 1946. — *Lenhossék, M. v.*: Zur ersten Entstehung der Nervenzellen bei dem Vogelembryo. Verh. d. Naturforsch. Gesellsch. in Basel, Bd. **IX**, 379–397, 1890. — Neuere Forschungen über den feineren Bau des Nervensystems. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Bd. **21**, 1891. — Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin, Fischer, 1895. — Über die physiologische Bedeutung der Neurofibrillen. Anat. Anz. **36**, 257–281 und 321–346, 1910. — *Leonova, V.*: Über das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt. Arch. f. Anat. von His, S. 308–318, 1893. — *Leuret Fr. et Gratiolet, P.*: Anatomie comparée du système nerveux considérée dans ses rapports avec l'intelligence. Paris, Tome **II**, 161–166, 1839–1857. — *Levi, G. und Meyer, H.*: Die Struktur der lebenden Neuronen. Die Frage der Praeexistenz der Neurofibrillen. Anat. Anz. **83**, 401–422, 1937. — *Lewis, B.*: On the comparative structure of the cortex cerebri. Brain **1**, 79–96, 1878. — *Lindner, I. und Umrath, K.*: Veränderungen der Sehsphäre I und II in ihrem monokularen und binokularen Teil nach Exstirpation eines Auges beim Kaninchen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **172**, 495–525, 1955. — *Loeb, J.*: Die Sehstörungen nach Verletzung der Großhirnrinde. Pflüger Arch. Bd. **34**, 67–172, 1884. — *Longet, F.*: Anatomie et Physiologie du système nerveux de l'homme. Paris, Masson et Cie., 1842. — *Loo, Y. T.*: Die Bildung der menschlichen Hirnrinde. Eine ontogenetische Studie nebst einer Bemerkung über die verschiedenen Rindenschichten. Anat. Anz. **68**, 305–324, 1929. — *Lorente de No, R.*: Studies on the Structure of the cerebral cortex, I. u. II. J. Psychol. u. Neurol. **45**, 381, 1933. / J. Psychol. u. Neurol. **46**, 113, 1934. — Cytoarchitecture. Chapter XV in Physiology of the Nervous System, 3rd ed., by J. F. Fulton, Oxford University Press, 288–320, 1949. — *Luciani und Seppilli, G.*: Die Funktionslokalisation auf der Großhirnrinde. Leipzig, Felix, 1886. — *Luxenburger, H.*: Demographische und psychiatrische Untersuchungen in der engeren biologischen Familie von Paralytikerehegatten. (Versuch einer Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **112**, 331–491, 1928.

Mc Culloch, W. S.: The functional organization of the cerebral cortex. *Physiol. Rev.* **24**, 390–407, 1944. — *Mac Lean, P. D.* and *Pribram, K. H.*: Neuronographic analysis of medial and basal cerebral cortex. *I. Cat. J. of Neurophysiol.* **16**, 312–323, 1953. — *Mann, G.*: Die fibrilläre Struktur der Nervenzellen. *Verh. d. Anat. Ges.* **12**, 1898. — *Marburg, O.*: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig und Wien, 1904. — Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen. *Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.* **16**, 581–601, 1907. — *Marchand, F.*: Über das Hirngewicht des Menschen. *Abh. Kgl. Sächs. Ges. Wiss.* **27**, 391, 1902. — *Maschtaff, D.*: Die Entwicklung der Hirnrinde des Kindes. *Inaug.-Diss.* Petersburg 1902: cit. nach Siwe: Das Nervensystem in Handbuch der Anatomie des Kindes von Peter, Wetzel und Heiderich, München, Bergmann J. F., 1936–1938. — *Mayer, O.*: Mikrometrische Untersuchungen über Zelldichtigkeit der Großhirnrinde bei den Affen. *J. f. Psychol. u. Neur.* **19**, 232–251, 1912. — *Meynert, Th.*: Der Bau der Großhirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten, nebst einem pathologischen-anatomischen Corollarium. *Vierteljahresschrift f. Psychiatrie* 1868, Neuwied & Leipzig, J. H. Heuser 1869. — Vom Gehirn der Säugetiere. Im Strickers Handbuch der Gewebelehre, Bd. II, Seite 31, Leipzig 1872. — *Michaelis, P.*: Gehirngewicht der Kinder. *Mshr. Kinderheilk.* **6**, 9, 1908. — *Mies*: Über das Gehirngewicht des heranwachsenden Menschen. *Korresp.Bl. Dtsch. Ges. Anthropol.* **25**, 157–161, 1894. — *Mihalkovics*: Entwicklungsgeschichte des Gehirns nach Untersuchungen an höheren Wirbeltieren und dem Menschen. Leipzig, Engelmann W. 1877. — *Minkowski, M.*: Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern bei einigen Säugetieren und beim Menschen. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychol.* **6**, 201–252, / **7**, 268–303, 1920. — *Mitra, N. L.*: Quantitative Analysis of cell types in mammalian neocortex. *J. of Anat.* **89**, 467–483, 1955. — *Mörke, K. D.*: Mathematische Erörterungen zur Meßmethodik von nichtrunden Zellkernen. *Anat. Anz.* **100**, 87–99, 1953. — *Monakow v. C.*: Über einige durch Exstirpation zirkumskripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen. *Arch. f. Psychiat.* **12**, 143–156, 1882. — Experimentelle und pathologische-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infrakortikalen Optikuszentren und zum Nervus opticus. *Arch. f. Psychiat.* **14**, 699, 1883. — Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden, Bergmann, 1918. — *Mott, F. W.*: The progressive evolution of the structure and functions of the visual cortex in mammalia. *Arch. of Neurol. from the pathol. Labor of the London county asylums*, Vol III, 1907. — Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Wiesbaden, Bergmann, J. F., 1902. — *Munk, H.*: Über die Funktionen der Großhirnrinde. *Gesammelte Mitteilungen aus den Jahren 1877–1880*. Berlin, Hirschwald, 1881. — Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin, Hirschwald, 1909.

Naito, Isanburo: Das Hirnbild bei Schizophrenie. *Arb. a. d. Inst. d. Wiener Univ.* **26**, 1924. — *Nansen, Fr.*: Die Nervenelemente, ihre Struktur und Verbindung im Zentralnervensystem. *Anat. Anz.* **3**, 157–169, 1888. — *Neubürger, K.*: Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. *Z. Neur.* **76**, 384, 1922. — *Ngweyang, G.*: Die cytoarchitektonischen Unterfelder der Area striata beim Menschen. *J. f. Psychol. u. Neurol.* **46**, 351–363, 1934. — *Niessing, K.*: Zellreaktionen der Makroglia bei Narkose. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **56**, 173, 1950. — Die Hypothese der spezifischen Nervenzellfunktion und Beiträge zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzelle. *Zeitschr. f. Psychiat.*, **54**, 1–107, 1898. — *Nissl, F.*: Nervenzellen und graue Substanz. *Münch. Med. Wochenschr.* **45**, 988–992, 1023–1029 und 1060–1062, 1898. — Die Neuronlehre vom pathologischen, anatomischen und klinischen Standpunkt. *Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Aachen*, **72**, 211–234, 1900. — Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Oppermann, K.: Cajalsche Horizontalzellen und Ganglienzellen des Marks. *Z. Neur.* **120**, 121–137, 1929. — *Ostertag, B.*: Grundzüge der Entwicklung und Fehlentwicklung. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. **13**, Ner-

vensystem, hrsg. v. W. Scholz, Teil IV: Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1956.

Parchappe: Recherches sur l'encéphale, sa structure etc. 1^{er} mém., p. 69, 1836. — *Parrot*: Entwicklung des Gehirnes nach der Geburt. Progrès. méd., 14, 1879. — *Peden, J. K. and Bonin, v. G.*: The neocortex of Hapale. J. Comp. Neur. 86, 39–63, 1947. — *Peiper, A.*: Die Hirntätigkeit des Säuglings. Erg. inn. Med. 33, 504, 1928. — *Penfield, W. G. and Rasmussen, T.*: The cerebral cortex of man. New York, The Macmillan Co., 1950. — *Peters, G.*: Dementia praecox. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd.: 13, Nervensystem, hrsg. v. W. Scholz. Teil 4: Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Springer: Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1956. — *Pfeifer, R. A.*: Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Berlin, Springer, 1930. — Die angioarchitektonische areale Gliederung der Großhirnrinde. Leipzig, Thieme, G. 1939. — *Pfister, K.*: Das Hirngewicht des Kindesalter. Arch. Kinderheilkd. 23, 1897. — Über das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und beim älteren Kinde. Neur. Zbl. 22, 1903. — *Popoff, J.*: Über die Größenverhältnisse der Affengehirne. J. Psychol. u. Neurol. 38, 82, 1929. — *Popoff, J. und Popoff, V.*: Beitrag zur Kenntnis der quantitativen Differenzen zwischen Menschen- und Affenhirn. J. Psychol. u. Neur. 39, 168, 1929. — *Popoff, N.*: Zur Kenntnis der Größe der Area striata und die Methodik ihrer Ausmessung. J. f. Psychol. u. Neur. 34, 238–242, 1927.

Ramon, y Cajal: Morfologia y conexiones de los elementos nerviosos de la retina de las ares. Revista trimestral d. Histol., 1. Mai 1888. — Conexión general de los elementos nerviosos. La medicina práctica, Nr. 88, 1889. — Sur la structure de l'écorce cérébrale de quelques mammifères. La Cellule, T. VII, 123–176, 1891. — Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés. Paris, Reinwald & Cie, 1894. — Studien über die Hirnrinde des Menschen: 1. Die Sehrinde 1900, 2. Die Bewegungsrinde 1900, 3. Die Hörrinde 1902, 4. Die Riechrinde beim Menschen und Säugetier 1903. Leipzig, Barth, J. A., 1900–1906. — Die histogenetischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. Anat. Anz. 30, 113–144, 1907. — Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held. Anat. Anz. 32, 1–25 und 65–87, 1908. — L'hypothèse de Mr. Apathy sur la continuité des cellules nerveuses entre elles. Anat. Anz. 33, 418–448 und 468–493, 1908. — Studien über die Sehrinde der Katze. J. f. Psychol. u. Neurol. 29, 161–181, 1923. — Studien über den feineren Bau der regionalen Rinde bei den Nagetieren. J. Psychol. u. Neur. 30, 1–28, 1924. — Neuronismus oder Retikularismus? Die objektiven Beweise der anatomischen Einheit der Nervenzellen. Arch. Neurobiol. 13, 217–291 und 579–646, 1933. — Die objektiven Beweise für die anatomische Einzigkeit (Diskontinuität) der Nervenzellen. Trav. Labor. biol. Madrid 29, 1–137, 1934. — Die Neuronenlehre. Handbuch der Neurologie, Bumke u. Förster, Berlin, Springer, J., Bd. 1, 887–994, 1935. — *Ranke, O.*: Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Beitr. path. Anat. 47, 51–125, 1910. — *Rebhan, J.*: Der Grauzellkoeffizient der menschlichen Hirnrinde. Berechnungen nach dem Zahlenmaterial von Economos. I. Schichten und Areale. Acta Anat. 27, 361–386, 1956. — *Retzius, G.*: Über die periphere Endigungsweise des Gehörnerven. Biol. Unters. 1, 51, 1881. — Über die Endigungsweise in den Genitalnervenkörperchen des Kaninchens. Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 7, 1890. — Die Cajal'schen Zellen der Großhirnrinde beim Menschen. Biol. Unt. 5, 1893. — Über das Auftreten des Sulcus centralis und der Fissura calcarina im Menschenhirn. Biol. Unters. Bd. 8, 59–64, 1898. — *Riese, W.*: Das Gehirn des Schimpansen zur Zeit der Geburt (Myelogenese). J. Mammal. 36, 78–83, 1955. — *Rose, M.*: Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren. J. Psychol. u. Neur. 19, 391–479, 1912. — Der Grundplan der Cortextektonik beim Delphin. J. f. Psychol. u. Neur. 32, 161–169, 1926. — Cytoarchitektonischer Atlas der Großhirnrinde der Maus. J. f. Psychol. u. Neur. 40, 1–51, 1929. — Cytoarchitektonischer Atlas der Großhirnrinde

des Kaninchens. J. Psychol. u. Neur. **43**, 353–440, 1931. — Die Volumbestimmung der architektonischen Zentren im Vorderhirn des Menschen mittels Waage. J. f. Psychol. u. Neur. **45**, 277–290, 1933. — Anatomie der Großhirnrinde (End- und Zwischenhirn). Handbuch d. Neurologie. Ed. o. Bumke und O. Förster. Berlin, J. Springer **1**, 541–778, 1935. — *Ryzen, M.*: A microphotometric method of cell enumeration within the cerebral cortex of man. J. Comp. Neur. **104**, 233–246, 1956. — *Ryzen, M.* and *Campbell, B.*: Organization of the cerebral cortex. III. The cortex of *Sorex Pacificus*. J. Comp. Neur. **102**, 365–423, 1955.

Sapir, J. D.: Zur individuellen Architektonik der Großhirnrinde des Menschen, J. Psychol. u. Neur. **39**, 390–428, 1929. — *Scammon, R. E.* and *Hedsdorffer, M. B.*: Growth of human nervous system. I. Growth of the cerebral surface. II. Indices of relation between cerebral volume to surface in development period. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **33**, 415–418, **33**, 418–421, 1935. — Growth of the human nervous system, III. Relations between cerebral surface, volume and length. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **34**, 273–277, 1936. — *Schaltenbrand, G.*: Das Lokalisationsproblem der Hirnrinde. Dtsch. Med. Wschr. 533–536, 1950. — *Schlapp, M.*: Der Zellbau der Großhirnrinde der Affen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankht., Bd. **30**, 583–607, 1889. — The microscopic structure of the cortical areas in man and some mammals. Publicat. of Cornell Univ. Med. Coll. studies of the dep. of Neurol. Bd. **2**, 1902. — *Schultze, M.*: Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems. Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker, S., Leipzig, Engelmann, W., 108–136, 1871. — *Schultze, Oskar*: Zur Histogenese des Nervensystems. Sitz. Ber. d. Kgl. Pr. Ak. d. W. **VI**, 166–177, 1908. — *Schwalbe*: Lehrbuch der Neurologie. Erlangen, Besold, 1881. — *Seki, M.*: Untersuchungen mit nichtwässrigen Flüssigkeiten. II. Schrumpfung von fixiertem Gewebe während der Überführung von Wasser in Paraffin. Z. Zellforsch. **26**, 305–350, 1937. — *Shariff, G., A.*: Cell counts in the primate cerebral cortex. J. Comp. Neur. **98**, 382–400, 1953. — *Sholl, D. A.*: Dendritic organization in the neurons of the visual and motor cortices of the cat. J. of Anat. **87**, 387–406, 1953. — The organization of the visual cortex in the cat. J. of Anat. **89**, 33–46, 1955. — *Sioli, F.*: Histologische Befunde bei Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. **66**, 195, 1909. — *Siwe, St. A.*: Das Nervensystem. Handbuch der Anatomie des Kindes von Peter, Wetzel und Heidenreich. München, Bergmann, J. F., 1931–1938. — *Smith, E.*: The morphology of the occipital region of the cerebral hemisphere in man and the apes. Anat. Anz. **24**, 436, 1904. — A new typographical survey of the human cerebral cortex, being an account of the distribution of the anatomically distinct cortical areas and their relationship to the cerebral sulci. Journ. of Anat. a. Phys. **41**, 1907. — *Snell, O.*: Die Abhängigkeit des Hirngewichtes von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten. Arch. f. Psychiatr. **23**, 436–446, 1891. — *Spatz, H.*: Neuronenlehre und Zellenlehre. München, Lehmann (Sonderdruck der Münchener Med. Wochenschr.) 1952. — *Stephan, H.*: Vergleichende Untersuchungen über den Feinbau des Hirnes von Wild- und Haustieren. Nach Studien am Schwein und Schaf. Zool. Jb. Abtl. Anat. **71**, 487–586, 1951. — Die Anwendung der Snell'schen Formel: $h = k^s \cdot p$ auf die Hirnkörpergewichtsbeziehungen bei verschiedenen Hunderassen. Zool. Anz. **153**, 15–27, 1954. — *Stieve, H.*: Über den heutigen Stand der Neuronenlehre. Zum 100. Geburtstag Ramón y Cajals. Berlin, Akad. Verlag 1952. — *Stöhr, jr. P.*: Über „Nebenzellen“ und deren Innervation in Ganglien des vegetativen Nervensystems, zugleich ein Beitrag zur Synapsenfrage. Z. Zellforschg. **29**, 569–612, 1939. — Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer, 1951. Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. In Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen von Möllendorf, fortgeführt von Bargmann. Band **IV**: Das Nervensystem. **5.** Teil (Ergänzungen zu Band **IV/1**. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg 1957). — *Sudhoff, W.*: Die Lehre von den Hirnventrikeln in textlicher und graphischer Tradition. Arch. f. Gesch. d. Med. **7**, 149–205, 1913. — *Sugita, N.*: Comparative studies on the growth of the cerebral cortex, III, IV, V, VI, VII und VIII. J. Comp. Neur. **29**, 1–40, 61–118, 177–278, 1918.

Tower, D., B.: Structural and functional organization of mammalian cerebral cortex: the correlation of neurone density with brain size. *J. Comp. Neur.* **101**, 19–51, 1954. — *Tsunedo, N.*: Zur Cytoarchitektonik des Neocortex des Mäusegehirns. *Fol. anat. jap.* **15**, 1–47, 1937. — *Turner, O. A.*: Some data concerning the growth and development of the cerebral cortex in man. II Postnatal growth changes in cortical surface area. *Arch. Neurol. Psychiatr.* **64**, 378–385, 1950.

Vesal, A.: De corporis humani fabrica. Basel 1555. — *Vicq d'Azyr*: Traité d'anatomie et de physiologie. Paris: F. A. Didot. Folio **3**, **11**, 123 (1), 111 (1), 1786. — Oeuv. compl. Edit. de J. Moreau t. **VI** p. 102, Paris 1805. — *Vignal, M. W.*: Recherches sur le developement de la substance corticale du cerveau et du cervelet. *Arch. physiol. Serie 4*, **2**, 228–311, 1888. — *Virchow, R.*: Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. *Virchows Arch.* **10**, 170–193, 1856. — Über die Natur der constitutionellen syphilitischen Affection. *Virchows Arch.* **15**, 217–335, 1858. — *Vogt, O.*: Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. *J. f. Psychol. u. Neur.* **2**, 160–180, 1903. — Der Begriff der Pathoklise. *J. Psychol. u. Neur.* **31**, 245–255, 1925. — Architektonik der menschlichen Hirnrinde. *Allg. Z. Psychiatr.* **86**, Jahresvers. d. Vereins f. Psychiatr. 1926, 1927. — Der heutige Stand der cerebralen Organologie und die zukünftige Hirnforschung. *Anat. Anz.* **94**, 49–73, 1943. — *Vogt, C. und O.*: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. *J. Psychol. u. Neur.* **25**, Erg. H. 1, 279–462, 1919. — Erkrankungen der Großhirnrinde. *J. f. Psychol. u. Neur.* **28**, 1–171, 1922. — Die vergleichende architektonische und die vergleichende reizphysiologische Felerung der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen. *Naturw.* **14**, 1190–1194, 1926. — Sitz und Wesen der Krankheiten im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variierens der Tiere. *J. Psychol. u. Neur.* **47**, 237–457, 1936. — Das formative Sonderverhalten des einzelnen Griseum cerebrale. *Forsch. Fschr.* **16**, 274–276, 1940. — Morphologische Gestaltung unter normalen und pathogenen Bedingungen. *J. f. Psychol. u. Neur.* **50**, 161–524, 1942. — Über anatomische Substrate. Bemerkungen zu pathologisch-anatomischen Befunden bei Schizophrenie. *Ärzt. Forsch.* **2**, 101–108, 1948. — Biologische Grundanschauungen. Zugleich eine Basis für die Kritik anatomischer Hirnveränderungen bei Schizophrenien. *Ärzt. Forsch.* **3**, 121–131, 1949. — Gestaltung der topistischen Hirnforschung und ihre Förderung durch den Hirnbau und seine Anomalien. *J. Hirnforsch.* **1**, 1–46, 1954. — *Volkman, R. v.*: Vergleichende Zytoarchitektonik der Regio occipitalis kleiner Nager und ihre Beziehung zur Sehleitung. Zugleich ein Beitrag zur Klärung von Bedeutung und Genese der Calcarinaspaltung. *Z. Anat.* **85**, 561–657, 1928.

Waldeyer, W.: Über einige neuere Forschungen im Gebiet der Anatomie des Centralnervensystems. *Deutsche Med. Wochenschr.* **17**, 1213–1218, 1244–1246, 1267–1269, 1287–1289, 1331–1332 und 1352–1356, 1891. — *Wartenweiler, Fritz*: Fridtjof Nansen. 1287–1289, 1331–1332 und 1352–1356, 1891. — *Wartenweiler, Fritz*: Fridtjof Nansen. Clavadel, Genossenschaft „Höhensonne-Verlag“, 1946. — *Wolff, M.*: Eine Bemerkung in eigener Sache zu Herrn Ramon y Cajals Aufsatz „L'hypothèse de Mr. Apàthy sur la continuité des cellules nerveuses entre elles.“ *Anat. Anz.* **33**, 634–636, 1908. — *Woljpin*: Gewichtsangaben über das Wachstum des Gehirnes beim Kinde. Inaug. Diss. Petersburg 1902: cit. nach Siwe: Das Nervensystem in Handbuch der Anatomie des Kindes von Peter, Wetzell und Heidrich, München, J. F. Bergmann, 1936–1938.

Ziehen, Th.: Centralnervensystem, I. Abtlg. Handbuch der Anatomie des Menschen v. Bardeleben K. IV. Bd., Jena, Fischer G. 1903. — Die Histogenese von Hirn und Rückenmark. Handbuch d. Entw. Lehre d. Wirbeltiere, Bd. **2**, 395–440, 1906. — *Zvorykin, V. P. und Skolnik-Jarros, E. G.*: Zahlenverhältnis zwischen dem peripheren Teil des Sehanalysators und seinen zentralen Endstellen im Gehirn in der Wirbeltierreihe. *Arch. Anat., Moskva*, **30**, 43–47, 1953.

Schizophrenie

Somatische Gesichtspunkte

Herausgegeben von Dr. D. RICHTER, Cardiff
Deutsche Übersetzung
herausgegeben von Prof. Dr. Dr. V. KLINGMÜLLER, Hamburg
1957. XII, 167 Seiten, 24 Abbildungen, Gr.-8°, kartoniert DM 21.—

Hypothalamus und Thalamus

Experimental-Dokumente / Documentary Pictures (Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes III. Teil)

Von Prof. Dr. W. R. HESS, Zürich
Bilderatlas mit deutschen und englischen Legenden
1956. X, 70 Seiten, 201 Abbildungen in 250 Einzeldarstellungen,
4°, Ganzleinen DM 36.—

Morphologie und Physiologie des Nervensystems

Von Prof. Dr. Dr. P. GLEES, Oxford
1957. XII, 445 Seiten, 149 Abbildungen, Gr.-8°, Ganzleinen DM 58.—

Das klinische Bild der Dauerfolgen nach Hirnverletzung

Von Doz. Dr. Cl. FAUST, Freiburg/Br.
1956. VIII, 91 Seiten, 5 Abbildungen, Gr.-8°, kartoniert DM 7.80
(Arbeit und Gesundheit, Heft 60)

Die zerebralen Herdstörungen bei Hinterhauptsverletzungen und ihre Beurteilung

Von Doz. Dr. Cl. FAUST, Freiburg/Br.
1955. VIII, 111 Seiten, 41 Abbildungen in 53 Einzeldarstellungen,
Gr.-8°, kartoniert DM 14.70
(Arbeit und Gesundheit, Heft 57)

Ergebnisse der medizinischen Grundlagenforschung

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Fr. BAUER, Erlangen
Unter Mitarbeit von K. Bucher, Basel · A. Grumbach, Zürich · A. Kornmüller,
Göttingen · J. Kühnau, Hamburg · H. Schaefer, Heidelberg · H. Schoen, Göttingen
Band I: 1956. VIII, 856 Seiten, 217 Abbildungen in 379 Einzeldarstellungen,
Lex.-8°, Ganzleinen DM 129.—

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Der Hirnabszess

Von Priv.-Doz. Dr. G. WEBER, Zürich

1957. VIII, 188 Seiten, Gr.-8°, kartoniert DM 29.70

Lehrbuch der Neurologie

Von Prof. Dr. G. SCHALTENBRAND, Würzburg

**Teil I: Einführung in die Untersuchungsmethodik, in die Pathophysiologie
des Nervensystems und in die Syndromenlehre**

In Vorbereitung

Teil II: Die Nervenkrankheiten

1951. XX, 880 Seiten, 539 zum Teil farbige Abbildungen,

Gr.-8°, Ganzleinen DM 87.—

Die klinische Untersuchung des Nervensystems

Von Prof. Dr. G. H. MONRAD-KROHN, Oslo

Herausgegeben und übersetzt von Prof. Dr. H. KÖBCKE, Tübingen

2. Auflage in deutscher Sprache. 1954. XVI, 474 Seiten, 158 Abbildungen,
8°, Ganzleinen DM 39.60

Das chronische cystische Hydrom der Dura

**in seinen Beziehungen zum sogenannten chronischen traumatischen
subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna
im Lichte der Relationspathologie**

Von Doz. Dr. A. BANNWARTH, München

1949. VIII, 57 Seiten, 19 Abbildungen, Gr.-8°, kartoniert DM 9.60
(Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen)

Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter und ihre psychischen Erscheinungsbilder

Von Priv.-Doz. Dr. F. W. BRONISCH, Heidelberg

1951. IV, 105 Seiten, 43 Abbildungen, Gr.-8°, kartoniert DM 12.60
(Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen)

Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems

Von Prof. Dr. G. PETERS, Bonn

1951. XVI, 437 Seiten, 214 Abbildungen, Gr.-8°, Ganzleinen DM 56.—

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART